СИЛОВАЯ ТРЕНИРОВКА

МИНИСТЕРСТВО СПОРТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья имени П. Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург»

А. В. Самсонова

ГОРМОНЫ И ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА

Учебное пособие

Рекомендовано учебно-методическим советом ФГБОУ ВО «НГУ им. П. Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург» в качестве учебного пособия для магистрантов, обучающихся по направлениям подготовки 49.04.01 – «Физическая культура» и 49.04.03 – «Спорт»

ИЗДАТЕЛЬСТВО КИНЕТИКА

Санкт-Петербург, 2019

УДК 796/779
ББК 75.0
С 17

Рецензенты:

В. И. Григорьев, заслуженный работник физической культуры, докт. пед. наук, профессор, зав. кафедрой физического воспитания ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный экономический университет»

В. В. Дорофейков, заведующий кафедрой биохимии ФГБОУ ВО «Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья имени П. Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург, докт. мед. наук, доцент

Самсонова, А. В.
Гормоны и гипертрофия скелетных мышц человека: Учеб. пособие. – СПб: Кинетика, 2019.– 204 с.: ил.

ISBN 978-5-6040302-1-9

Учебное пособие предназначено для обучающихся по направлению 49.04.01. «Физическая культура» и 49.04.03 – «Спорт». Представлены современные фактические данные о теории и практике увеличения массы скелетных мышц под воздействием гормонов, выделяющихся в организме человека при силовой и аэробной тренировке. Рассмотрены состав и строение скелетных мышц, состав и свойства эндокринной системы человека, адаптация организма человека к физическим нагрузкам, состояние перетренированности. Подробно описаны механизмы действия на организм человека гормона роста, ИФР-1, стрессовых гормонов, тестостерона, а также андрогенных анаболических стероидов.

УДК 796/779
ББК 75.0

ISBN 978-5-6040302-1-9

«Но, однако, во всякий момент требуется известное общее представление о предмете для того, чтобы было на что цеплять факты, для того, чтобы было с чем двигаться вперед, для того, чтобы было что предполагать для будущих изысканий».

И. П. Павлов

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

Долговременная адаптация к силовой тренировке, целью которой является увеличение силы скелетных мышц проявляется в виде миофибриллярной гипертрофии[1] – увеличения количества и объёма миофибрилл[2]. В семидесятых годах XX века считалось, что гипертрофия скелетных мышц возникает за счет повышения уровня гормонов в крови, который вызывает увеличение скорости транскрипции[3] в ядрах мышечных волокон, а также активацию и деление клеток-сателлитов[4] (Н. Н. Яковлев, 1974; А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983; В. А. Рогозкин, 1988).

С восьмидесятых годов XX века стали накапливаться данные, согласно которым повреждение мышечных волокон также приводило к увеличению силы и объёма скелетных мышц (J. Friedén, et al., 1983; R. B. Armstrong, 1984; J. Fridén, U. Kjorell, R. L. Lieber, 1984; P. M. Clarkson, I. Tremblay, 1988; J. Fridén, R. L. Lieber, 1992, 1996; M. J. Gibala et al., 2000).

В настоящее время рассматриваются *три механизма* миофибриллярной гипертрофии: повреждение мышц, метаболический стресс и механическое напряжение мышц (B. Schoenfeld, 2016). В монографии (А. В. Самсонова, 2011) и учебном пособии (А. В. Самсонова, 2018) подробно рассмотрен *первый механизм*, вызывающий гипертрофию скелетных мышц под воздействием силовой тренировки – а именно их повреждение. В настоящем пособии рассматривается *второй механизм*, вызывающий гипертрофию скелетных мышц – а именно влияние гормонов на увеличение объёма и силы скелетных мышц.

Следует отметить, что обобщающих научных монографий и учебных пособий по этому вопросу явно недостаточно. Среди книг, изданных на русском языке, можно выделить три монографии: «Гормональные механизмы адаптации и тренировки» (А. Виру, 1981), «Гормоны и спортивная работоспособность» (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983), «Эндокринная система, спорт и двигательная активность» (2008).

[1] Гипертрофия – увеличение объёма скелетной мышцы.
[2] Миофибриллы - тонкие белковые нити, расположенные вдоль мышечного волокна. Основной сократительный элемент мышечного волокна.
[3] Транскрипция – первый этап синтеза белка, протекающий в ядрах мышечных волокон.
[4] Клетки-сателлиты – особые клетки, расположенные внутри мышечного волокна.

В очень небольшом объёме проблема влияния гормонов на гипертрофию скелетных мышц отражена в ряде книг, посвященных силовой тренировке (Б. Перл, 2004; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; T. R. Baechle, R. W. Earle, 2008; Г. П. Виноградов, 2009; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009; Р. М. Городничев, В. Н. Шляхтов, 2016).

В связи с явным недостатком книг по этой тематике, была поставлена задача подготовить учебное пособие о влиянии силовой и аэробной тренировки на гормональный фон и гипертрофию скелетных мышц человека. Следует отметить, что данное пособие не ставит целью научить, как использовать запрещенные анаболические гормоны (допинги) для наращивания объёма мышц. Этот вопрос описывает ряд популярных книг: П. Грундинг, М. Брахман (1994); Л. Остапенко, М. Клестов (2002); Ю. Бомбела (2008), W. Llewellyn's (2010).

Данное учебное пособие преследует две цели. Первая – описать тренировочные эффекты, вызванные возрастанием гормонального фона при силовой и аэробной тренировке. Вторая – снабдить читающих определенными знаниями об эндокринной системе человека, её составе, функциях и механизмах действия гормонов, а также о положительных и негативных эффектах их применения.

Учебное пособие предназначено для магистрантов по дисциплине «Гипертрофия скелетных мышц человека». Однако его могут использовать тренеры, спортсмены, а также инструкторы фитнесс-центров.

Я глубоко убеждена, что сведения, изложенные в пособии, должны являться частью дисциплины «Теория и методика спортивной тренировки», так как каждый тренер, инструктор фитнес-центра и любой занимающийся должны понимать, что происходит в организме человека при занятиях физическими упражнениями, а также какие факторы вызывают тот или иной тренировочный эффект.

А. В. Самсонова

ОСНОВНЫЕ УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

ААС – анаболические андрогенные стероиды
АДФ – аденозиндифосфат
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АМФ – аденозинмонофосфат
АТФ – аденозинтрифосфат
ДЕ – двигательная единица
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ИА – индекс анаболизма
иРНК – информационная рибонуклеиновая кислота
ИФР-1Ea – изоформа ИФР-1
ИФР-1Eb – изоформа ИФР-1
ИФР-1Ec – изоформа ИФР-1 (механозависимый фактор роста)
МВ – мышечные волокна
МФР – механозависимый фактор роста
ОДА – опорно-двигательный аппарат
ПМ – повторный максимум
РНК – рибонуклеиновая кислота
рСТГ – рекомбинантный (синтетический) соматотропный гормон
СТГ – соматотропный гормон (гормон роста)
Т3 – трийодтиронин
Т4 – тироксин
тРНК – транспортная рибонуклеиновая кислота
ТТГ – тиреотропный гормон
ФКиС – физическая культура и спорт
ФН – физическая нагрузка
цАМФ – циклический аденозинмонофосфат
ЦНС – центральная нервная система
ЧСС – частота сердечных сокращений
GLUT-4 – белок, транспортирующий глюкозу
IGFBP-3 – Insulin-like Growth Factor Binding Protein – белок, связывающий инсулиноподобный фактор роста
Mg^{2+} – магний
pH – pondus Hydrogenii, водородный показатель

ГЛАВА 1

СКЕЛЕТНЫЕ МЫШЦЫ ЧЕЛОВЕКА

1.1. СОСТАВ И СТРОЕНИЕ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ

Скелетные мышцы, несмотря на свою внешнюю простоту, представляют собой удивительные по своему составу и функциям сложнейшие многоуровневые системы. В организме человека скелетные мышцы одновременно выполняют ряд разнообразных функций. Важнейшими из них являются: двигательная, рецепторная и преобразователя энергии.

Скелетные мышцы состоят из большого количества (сотни тысяч) мышечных волокон (МВ) – достаточно длинных тонких нитей (длина может доходить до 12 см). Это основные элементы мышцы, так как именно в мышечных волокнах протекают процессы, приводящие к её сокращению. Каждое мышечное волокно окружено рыхлой соединительнотканной оболочкой (*эндомизием*), рис. 1.1. Мышечные волокна, объединенные в пучки, также окружены соединительно-тканной оболочкой (***перимизием***). Еще одна оболочка (*эпимизий*) окружает всю мышцу в целом. Одним из важных компонентов мышцы является сухожилие. Благодаря сухожилиям усилие, развиваемое мышечными волокнами, передается звеньям опорно-двигательного аппарата (ОДА) человека. Кровеносные капилляры доставляют к мышечным волокнам питательные вещества, гормоны, кислород, и уносят продукты обмена веществ, углекислый газ и соли. Они окружают мышечные волокна. Также мышечные волокна окружены лимфатическими капиллярами, которые выполняют дренажную функцию (отток тканевой жидкости, содержащей продукты обмена веществ и инородные вещества). Лимфа попадает вначале в лимфатические сосуды, между которыми расположены лимфатические узлы, после этого – в лимфатические протоки, а затем – в крупные вены шеи. К мышечным волокнам подходят двигательные нервы, которые передают возбуждающие импульсы из центральной нервной системы (ЦНС) мышцам. От мышечных волокон отходят чувствительные нервы, которые несут от рецепторов, расположенных внутри мышцы, информацию о её состоянии: «текущей» длине и скорости сокращения.

Скелетные мышцы человека состоят из волокон трех типов. Мышечные волокна типа I – медленные, красные, устойчивые к утомлению (в мышце их приблизительно 50%). Мышечные волокна типа IIA– быстрые, белые, устойчивые к утомлению (в мышце их приблизительно 35%). Мышечные волокна типа IIB – быстрые, белые, быстроутомляемые (в мышце их приблизительно 15%). Мышечные волокна объединены в пучки. В каждом пучке содержатся волокна различных типов, которые расположены в виде мозаики. На соотношение в мышце различных типов мышечных волокон (композицию мышечных волокон) влияет ряд факторов: генетические особенности человека, расположение мышцы, пол, возраст и характер тренировки (А. В. Самсонова, 2018).

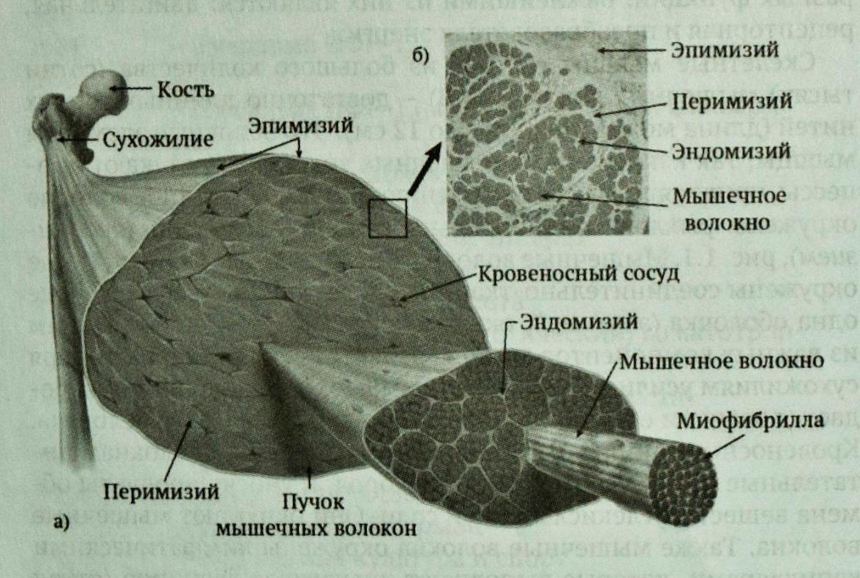


Рис. 1.1. Строение скелетной мышцы человека (E. N. Marieb, 2015)

1.2. СОСТАВ И СТРОЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА, МИОФИБРИЛЛЫ И САРКОМЕРА

Мышечное волокно имеет вид удлиненного цилиндра с закругленными концами. Оно, подобно термосу, имеет две оболочки. Внешняя оболочка мышечного волокна называется *базальной мембраной* (рис. 1.2). От нее отходят коллагеновые

волокна, связывающие базальную мембрану с эндомизием. Внутренняя оболочка мышечного волокна называется *сарколеммой* (*плазмалеммой*)[5]. Между этими двумя оболочками в углублениях сарколеммы располагаются *клетки-сателлиты* (миосателлитоциты).

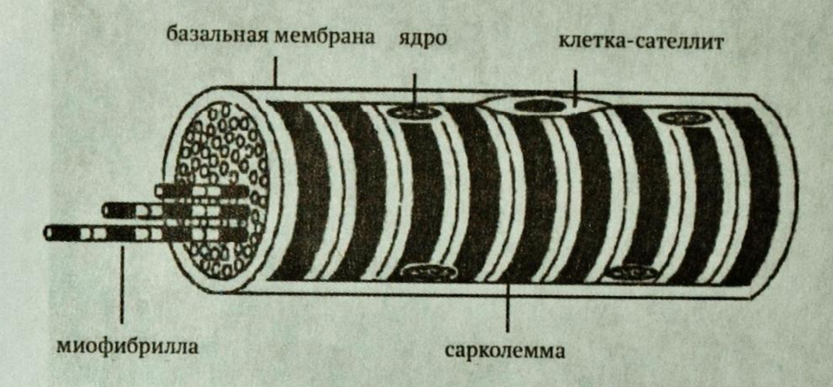
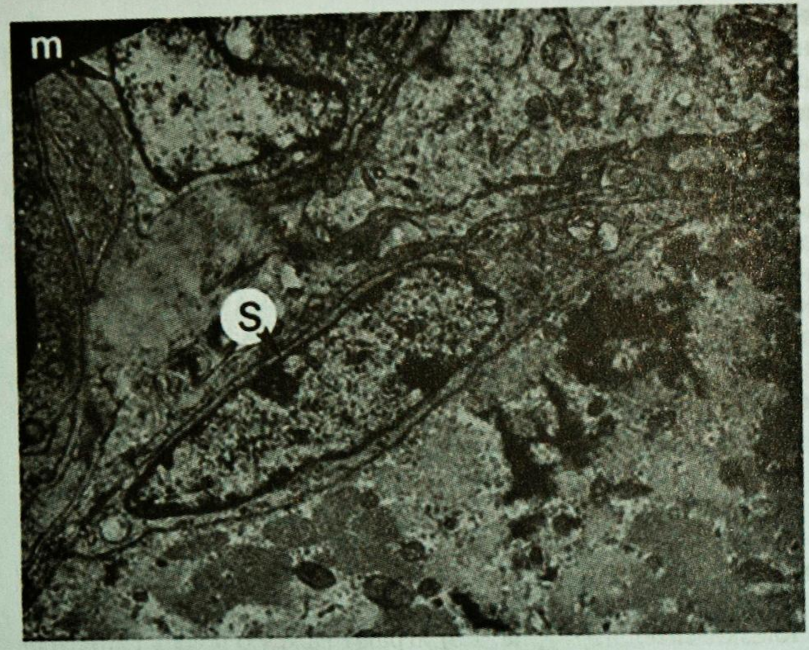


Рис. 1.2. Мышечное волокно (В. Л. Быков, 1998). Рисунок модифицирован

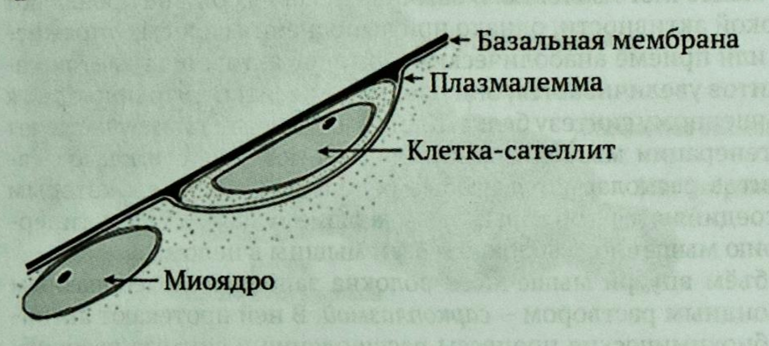
Клетки-сателлиты (рис. 1.3) играют важную роль в гипертрофии мышечного волокна. В обычных условиях они не проявляют высокой активности, однако при выполнении силовых упражнений или приёме анаболических гормонов активность клеток-сателлитов увеличивается, они начинают делиться. Это приводит к повышенному синтезу белка. Клетки-сателлиты также участвуют в регенерации мышечных волокон. На поверхности клеток-сателлитов располагаются особые рецепторы – белки к которым присоединяются гормоны, вызывающие в дальнейшем гипертрофию мышечного волокна и всей мышцы в целом.

Объём внутри мышечного волокна заполнен желеобразным коллоидным раствором – *саркоплазмой*. В ней протекают активные биохимические процессы расщепления и синтеза разнообразных органических веществ. Внутри саркоплазмы содержатся: миофибриллы, ядра (миоядра), рибосомы, эндоплазматическая сеть, комплекс Гольджи, лизосомы; митохондрии и другие разнообразные вещества.

[5] Некоторые авторы называют сарколеммой оболочку мышечного волокна, включающую базальную мембрану и плазмалемму.



а



б

Рис. 1.3. (а) Электронная микрофотография, показывающая клетки-сателлиты в мышце крыла перепела, который был подвергнут перегрузке посредством растяжения: S – типичная клетка-сателлит, m - клетка-сателлит соседнего волокна, в стадии миобласта и, вероятно, в процессе миграции; (б) схематичное изображение типичной клетки-сателлита (J. D. MacDougall, 2003)

Основу мышечных волокон составляют *миофибриллы* – длинные тонкие белковые нити, идущие от одного конца мышечного волокна к его другому концу. Миофибриллы состоят из большого количества (более 20000) цилиндрических элементов –

саркомеров, которые расположены последовательно, друг за другом вдоль миофибриллы (рис. 1.4).

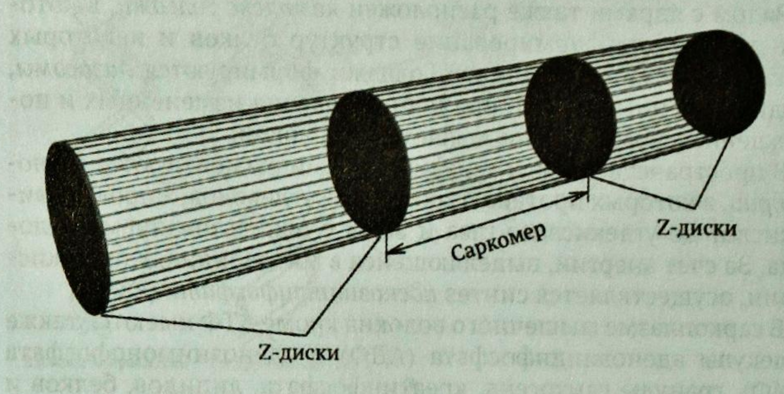


Рис. 1.4. Схема строения миофибриллы

Друг от друга саркомеры отделяются Z–дисками. Миофибриллу можно сравнить со стеблем бамбука, длинные секции которого соединяются друг с другом толстыми дисками. Так как миофибриллы идут от одного конца мышечного волокна до другого, их длина соответствует длине волокна. Внутри саркомера находится большое количество толстых и тонких филаментов, организованных в сложные шестиугольные структуры, напоминающие пчелиные соты. В саркомере миофибриллы диаметром 1 мкм таких элементов более 1000 (А. В. Самсонова, Г. А. Самсонов, А. Г. Катранов, 2017).

В ядрах мышечного волокна находятся молекулы *дезоксирибонуклеиновой кислоты* (ДНК), которые содержат генетическую информацию, необходимую для синтеза белков. В обычном состоянии ядра расположены под сарколеммой. Однако при силовой тренировке и регенерации мышечного волокна некоторые ядра располагаются в центре мышечного волокна. Количество ядер, как и миофибрилл, в мышечном волокне достаточно большое: от нескольких сотен до нескольких тысяч. На поверхности ядер мышечных волокон имеются рецепторы анаболических гормонов. При присоединении гормона к рецептору в мышечном волокне усиливаются анаболические процессы, следствием чего является увеличение объёма и силы мышцы.

Недалеко от ядер на поверхности шероховатой эндоплазматической сети располагаются *рибосомы*. Они предназначены для синтеза белка. Каждую миофибриллу окружает

саркоплазматический ретикулум, который содержит ионы кальция, необходимые для сокращения мышечного волокна.

Рядом с ядрами также расположен *комплекс Гольджи*, в котором происходит формирование структур белков и некоторых других веществ. В комплексе Гольджи формируются *лизосомы*, предназначенные для отбора и уничтожения измененных и поврежденных компонентов мышечных волокон.

В пространстве между миофибриллами располагаются *митохондрии*, в которых протекает окисление углеводов, жиров и аминокислот до углекислого газа и воды с использованием кислорода. За счет энергии, выделяющейся в митохондриях при окислении, осуществляется синтез *аденозинтрифосфата* (АТФ).

В саркоплазме мышечного волокна кроме АТФ имеются также молекулы аденозиндифосфата (АДФ) и аденозинмонофосфата (АМФ), гранулы гликогена, креатинфосфата, липидов, белков и (или) их компонентов (миоглобина, ферментов и аминокислот), а также экстрактивных[6] веществ.

1.3. СИНТЕЗ БЕЛКОВ В МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКНАХ

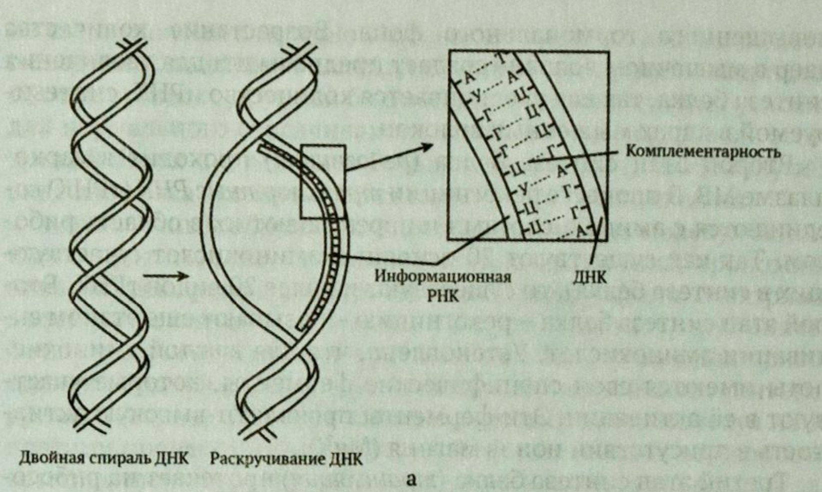
Синтез белков в мышечных волокнах протекает в несколько этапов. В настоящее время принято различать три этапа синтеза белка: транскрипцию, рекогницию и трансляцию (рис. 1.5).

Первый этап синтеза белка (*транскрипция*) протекает в ядрах мышечных волокон. Транскрипция – это процесс синтеза молекулы *информационной РНК* (иРНК) на участке молекулы ДНК (гене). Установлено, что транскрипция начинается с разрыва водородных связей между двумя цепями ДНК. Затем происходит «раскручивание» участка спирали ДНК. Специальный фермент – РНК-полимераза, двигаясь по цепи ДНК, подбирает по принципу комплементарности[7] нуклеотиды[8] и соединяет их в цепочку.

[6] Экстрактивный – полученный путём извлечения (экстрагирования).

[7] Принцип комплементарности – принцип по которому нуклеотиды, содержащие азотистое основание аденин (А) взаимодействуют только с нуклеотидами, содержащими азотистое основание тимин (Т), а нуклеотиды, содержащие азотистое основание гуанин (Г) взаимодействуют только с нуклеотидами, соодержащими азотистое основание цитозин (Ц) или урацил (У).

[8] Нуклеотид – элемент ДНК или РНК. Состоит из азотистого основания, углевода и фосфорной кислоты.



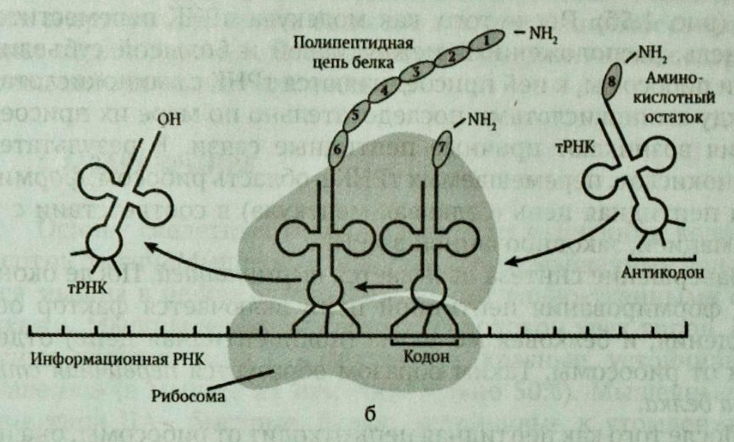


Рис. 1.5. Схема этапов синтеза белка

Обозначения: а – транскрипция, б – трансляция

В результате на одной из цепей ДНК синтезируется молекула иРНК (рис. 1.5а). Таким образом происходит переписывание (транскрипция) информации о структуре синтезируемого белка с участка ДНК. Затем иРНК выходит из ядра в саркоплазму мышечного волокна и перемещается в область рибосом. ДНК восстанавливает свою структуру.

Доказано, что силовая тренировка приводит к увеличению количества ядер в мышечном волокне (F. Kadi et al., 1999a). Это увеличение связано с усиленным делением клеток-сателлитов при повреждении мышечного волокна или под воздействием

повышенного гормонального фона. Возрастание количества ядер в мышечном волокне создает предпосылки для увеличения синтеза белка, так как увеличивается количество иРНК, синтезируемой в ядрах мышечных волокон.

Второй этап синтеза белка (*рекогниция*) проходит в саркоплазме МВ. В процессе рекогниции *транспортные РНК* (тРНК) соединяются с аминокислотами и перемещают их в область рибосом. Так как существуют 20 основных аминокислот (участвующих в синтезе белка), то существуют и более 20 видов тРНК. Второй этап синтеза белка – рекогницию – называют еще этапом активации аминокислот. Установлено, что для каждой аминокислоты имеются свои специфические ферменты, которые участвуют в её активации. Эти ферменты проявляют высокую активность в присутствии ионов магния (Mg^{2+}).

Третий этап синтеза белка (*трансляция*) протекает на рибосомах (рис. 1.5б). После того, как молекула иРНК переместится в туннель, расположенный между малой и большой субъединицами рибосомы, к ней присоединяются тРНК с аминокислотами. Между аминокислотами последовательно по мере их присоединения возникают прочные пептидные связи. В результате из аминокислот, перемещаемых тРНК в область рибосом, формируется пептидная цепь (белковая молекула) в соответствии с информацией, закодированной в иРНК.

Завершение синтеза называется *терминацией*. После окончания формирования пептидной цепи включается фактор освобождения, и белковая молекула (полипептидная цепь) отделяется от рибосомы. Таким образом образуется *первичная структура белка*.

После того как пептидная цепь отходит от рибосомы, она принимает свою биологически активную форму, т.е. сворачивается определенным образом. Однако, часто это невозможно до тех пор, пока новообразованная полипептидная цепь не подвергнется *процессингу* или *посттрансляционной модификации* (А. Ленинджер, 1985).

Процессинг белковой молекулы протекает в шероховатой эндоплазматической сети, на поверхности которой расположены рибосомы, а также в комплексе Гольджи. В результате процессинга от полипептидной цепи удаляются или, наоборот, к ней присоединяются определенные химические группы. Это приводит к тому, что синтезированный белок приобретает определенную пространственную *вторичную*, а затем и *третичную структуры*. Для образования правильной трехмерной структуры с ещё

не свернувшейся пептидной цепью связываются особые белки – *шапероны*. Связывание пептидной цепи с шаперонами защищает её от контактов с другими белками, и тем самым создает условия для нормального сворачивания растущего пептида. После этого зрелый белок в комплексе Гольджи заключается в капсулу и в виде пузырька экспортируется к месту своего назначения.

Аналогичным образом осуществляется синтез молекул основных сократительных (миозина, актина, тропонина, тропомиозина), а также ряда структурных белков (дистрофина, спектрина, десмина) мышечного волокна. Следует отметить, что синтез белка требует огромных затрат энергии. Так, только для присоединения одной аминокислоты к полипептидной цепи синтезируемого белка используется по меньшей мере пять молекул АТФ, поэтому процесс синтеза белка во многом зависит от скорости восстановления уровня АТФ в мышечных волокнах. Большие затраты энергии при синтезе белка диктуют необходимость превышения калорийностью питания атлетов энергетических затрат в период набора мышечной массы.

1.4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основу скелетных мышц составляют мышечные волокна. Их сотни тысяч. Мышечные волокна, пучки мышечных волокон и вся мышца в целом окружены соединительно-тканными оболочками. Мышцы человека состоят из волокон трех типов. Мышечные волокна типа I – медленные, красные, устойчивые к утомлению (в мышце их приблизительно 50%). Мышечные волокна типа IIA– быстрые, белые, устойчивые к утомлению (в мышце их приблизительно 35%). Мышечные волокна типа IIB – быстрые, белые, быстроутомляемые (в мышце их приблизительно 15%).

Мышечное волокно имеет две оболочки, между которыми расположены клетки-сателлиты, играющие важную роль в миофибриллярной гипертрофии мышц. Объём внутри мышечного волокна заполнен желеобразным коллоидным раствором – саркоплазмой. В ней протекают активные биохимические процессы расщепления и синтеза разнообразных органических веществ, обеспечивающих энергетическое снабжение сократительного аппарата. Внутри саркоплазмы содержатся: миофибриллы, ядра (миоядра), рибосомы, эндоплазматическая сеть, комплекс Гольджи, лизосомы; митохондрии, а также другие разнообразные вещества.

Основу мышечных волокон составляют миофибриллы – длинные тонкие белковые нити, идущие от одного конца мышечного волокна к его другому концу. Миофибриллы состоят из цилиндрических элементов – саркомеров, которые расположены последовательно, друг за другом вдоль миофибриллы. Друг от друга саркомеры отделяют Z–диски.

Синтез белков в мышечных волокнах протекает в три этапа. Первый этап синтеза белка (транскрипция) протекает в ядрах мышечных волокон. Транскрипция – это процесс синтеза молекулы иРНК на участке молекулы ДНК (гене). Второй этап синтеза белка – рекогниция – проходит в саркоплазме мышечного волокна. В процессе рекогниции тРНК соединяются с аминокислотами и транспортируют их в область рибосом. Третий этап синтеза белка – трансляция – происходит на рибосомах. Из аминокислот, перемещаемых тРНК в область рибосом, формируется пептидная цепь (белковая молекула) в соответствии с информацией, закодированной в иРНК. Эта пептидная цепь представляет первичную структуру белка. После этого молекула белка подвергается процессингу, который протекает на поверхности шероховатой эндоплазматической сети и в комплексе Гольджи. В зависимости от того, какой белок синтезируется, в дальнейшем формируется вторичная, третичная, а иногда и четвертичная структуры белка. Из синтезированных белков формируются миофибриллы и другие структурные элементы мышечного волокна.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каковы основные функции мышцы?
2. Перечислите основные компоненты мышцы.
3. Какое количество мышечных волокон содержат скелетные мышцы?
4. Какова основная функция мышечных волокон?
5. Как называются оболочки, окружающие мышечные волокна, пучки мышечных волокон и всю мышцу в целом?
6. Где расположены рибосомы в мышечном волокне?
7. Какие функции выполняют кровеносные и лимфатические капилляры?
8. Где расположены молекулы ДНК?
9. Опишите функции лизосом и где они формируются?
10. Дайте характеристику различным типам мышечных волокон.
11. Как расположены мышечные волокна различных типов в скелетной мышце?
12. Что такое композиция мышечных волокон?
13. Какие факторы влияют на композицию мышечных волокон?
14. Опишите состав мышечного волокна.
15. Какова функция клеток-сателлитов?
16. Дайте характеристику основным компонентам мышечного волокна.
17. Из каких элементов состоят миофибриллы?
18. Дайте краткую характеристику этапам синтеза белка в МВ.
19. Опишите первый этап синтеза белка – транскрипцию.
20. Опишите второй этап синтеза белка – рекогницию.
21. Опишите третий этап синтеза белка – трансляцию.
22. Опишите этап завершения синтеза белка – терминацию и процессинг.

ГЛАВА 2

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА ЧЕЛОВЕКА

2.1. СВОЙСТВА ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА

Биохимические и физиологические процессы в различных органах и тканях протекают строго упорядоченно и согласовано между собой благодаря наличию регуляторных систем, которые эти процессы координируют. Особенно важную роль регуляторные системы играют в поддержании метаболического[9] гомеостаза при мышечной деятельности, когда повышается интенсивность использования веществ и изменяется их обмен. Основными регуляторными системами организма человека являются нервная и эндокринная системы (Э. Н. Несен, А. А. Осипенко, 2000).

Нервная система – целостная морфологическая и функциональная совокупность различных взаимосвязанных нервных структур, которая осуществляет быструю регуляцию деятельности всех систем организма человека и реакцию на изменение условий внутренней и внешней среды.

Эндокринная система – совокупность органов, частей органов, отдельных клеток, секретирующих в кровь, лимфу и тканевую жидкость высокоактивные регуляторные факторы – гормоны (М. Г. Ткачук, И. А. Степаник, 2010; Ю. А. Афанасьев с соавт., 2012). Эндокринная система оказывает более медленную и продолжительную по сравнению с нервной системой регуляцию всех биохимических и физиологических процессов, имеющих отношение к мышечной деятельности.

Между нервной и эндокринной системами существует тесная взаимосвязь и соподчинение. Эндокринная система работает под контролем нервной системы. Координирующим центром этих систем является гипоталамус, который является одновременно и элементом нервной системы человека, и эндокринной железой.

[9] Метаболизм (обмен веществ) – комплекс биохимических и физиологических процессов, который обеспечивает поступление в организм веществ из окружающей среды, усвоение их, превращение в тканях, а также выведение продуктов обмена (метаболитов) из организма во внешнюю среду.

2.2. СОСТАВ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА

Эндокринная система состоит из специализированных *эндокринных желёз, или желёз внутренней секреции*. Основными эндокринными железами являются: гипоталамус, эпифиз, гипофиз, щитовидная железа, тимус, поджелудочная железа, надпочечники, гонады (яички и яичники) (рис. 2.1).

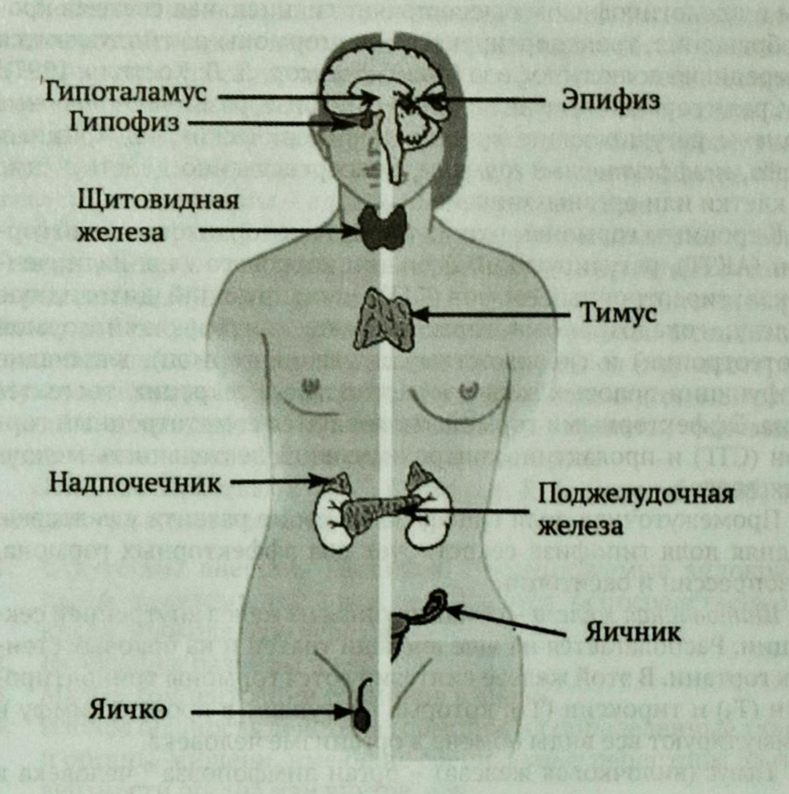


Рис. 2.1. Расположение основных эндокринных желёз в теле человека

Гипоталамус – отдел промежуточного мозга. Является высшим нервным центром регуляции эндокринных функций. Гипоталамус контролирует работу эндокринной, иммунной, а также вегетативной систем. Кроме того, он выполняет целый ряд других функций. Гипоталамус вырабатывает гормоны (либерины и статины), регулирующие деятельность передней доли гипофиза.

Эпифиз (*шишковидное тело*) – эндокринная железа, представленная небольшим шишковидным телом серовато-красноватого

цвета, располагающимся в верхней части промежуточного мозга. Эпифиз вырабатывает гормоны мелатонин, серотонин и другие.

Гипофиз – небольшая железа, расположенная под гипоталамусом. Состоит из трех долей: *аденогипофиза* (передняя доля); *промежуточной доли и нейрогипофиза* (задней доли).

В аденогипофизе вырабатывается шесть гормонов в ответ на выделение гормонов гипоталамусом. Связь между гипоталамусом и аденогипофизом осуществляет специальная система кровообращения, транспортирующая эти гормоны из гипоталамуса в переднюю долю гипофиза (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997).

Среди гормонов, выделяемых в гипофизе, различают *тропные гормоны*, регулирующие функции периферических эндокринных желёз, и *эффекторные гормоны*, непосредственно действующие на клетки или органы-мишени.

К тропным гормонам относятся: адренокортикотропный гормон (АКТГ), регулирующий функции коркового слоя надпочечников; тиреотропный гормон (ТТГ), активирующий щитовидную железу; гонадотропные гормоны (лютеинизирующий гормон (лютеотропин) и фолликостимулирующий гормон), влияющие на функции половых желез, в частности на секрецию тестостерона. Эффекторными гормонами являются соматотропный гормон (СТГ) и пролактин, контролирующий деятельность молочных желез.

Промежуточная доля гипофиза почти не развита у человека. Задняя доля гипофиза секретирует два эффекторных гормона: вазопрессин и окситоцин.

Щитовидная железа – самая крупная из желез внутренней секреции. Располагается на шее впереди трахеи и на боковых стенках гортани. В этой железе синтезируются гормоны трийодтиронин (T_3) и тироксин (T_4), которые поступают в кровь и лимфу и стимулируют все виды обмена в организме человека.

Тимус (вилочковая железа) – орган лимфопоэза[10] человека и многих видов животных, в котором происходит созревание, дифференцировка и иммунологическое «обучение» Т-клеток иммунной системы.Тимус расположен в верхней части грудной клетки, сразу за грудиной. В тимусе вырабатываются гормоны: тимулин, тимузин, тимопоэтин и другие.

Поджелудочная железа – удлиненное образование, расположенное в брюшной полости и тесно примыкающее к

[10] Лимфопоэз (лимфоцитопоэз или лимфоцитообразование) — совокупность процессов дифференцировки, пролиферации, формирования лимфоидных клеток, приводящий к образованию лимфоцитов.

двенадцатиперстной кишке. Поджелудочная железа функционирует как железа внешней секреции, выделяя панкреатический сок, содержащий пищеварительные ферменты, и как железа внутренней секреции, секретируя гормоны: глюкагон, инсулин и соматостатин. Производя гормоны, поджелудочная железа принимает важное участие в регуляции углеводного, жирового и белкового обмена.

Надпочечники– парные эндокринные железы, расположенные над верхней частью почек позвоночных животных и человека. Надпочечники состоят из коркового и мозгового слоев. В корковом слое надпочечников образуются: минералокортикоиды (альдостерон); глюкокортикоиды (кортизол и кортикостерон); гонадокортикоиды (андрогены и эстрогены). В мозговом слое образуются катехоламины – адреналин и норадреналин.

Гонады – органы человека, продуцирующие половые клетки. Гонады обладают эндокринной активностью, вырабатывая половые гормоны. Женские гонады называются *яичниками*, они вырабатывают эстрогены – женские половые гормоны. Основными представителями эстрогенов являются эстрадиол и прогестерон. Мужские гонады называют *семенниками (яичками)*, они вырабатывают андрогены – мужские половые гормоны, основным представителем которых является тестостерон.

Общими свойствами (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005) эндокринных желез являются:

1. Отсутствие внешних протоков. Продуцируемые эндокринными железами гормоны всасываются непосредственно в кровь, проходящую через железу.
2. Небольшие размеры и вес.
3. Малые концентрации гормонов в крови.
4. Избирательность действия гормонов на определенные ткани и органы-мишени, имеющие специальные рецепторы на поверхности органа или внутри него.
5. Специфичность вызываемых функциональных эффектов.
6. Быстрое разрушение гормона (период распада в крови адреналина и норадреналина составляет около 0,5 – 2,5 мин., гормонов гипофиза – 10-15 мин.

Очень важным свойством эндокринной системы является наличие системы обратной связи о концентрации гормона в крови. Чаще всего это отрицательная обратная связь: при избытке в крови какого-либо гормона секреция этого гормона

соответствующей железой снижается, а при недостатке – увеличивается.

Процесс выделения гормонов характеризуется следующими особенностями (M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007):

1. Секреция осуществляется в очень малых количествах. Многие гормоны выделяются пульсирующим типом.
2. Гормоны не действуют на орган, который их секретирует, а только на ткань-мишень.
3. Ткани-мишени могут быть отдельными, или расположенными во многих местах.
4. Нарушения деятельности эндокринных желез могут проявляться в их чрезмерной активности – *гиперфункции* или ослаблении активности – *гипофункции*.
5. Отдельные эндокринные железы анатомически не связаны между собой и находятся на достаточно большом расстоянии друг от друга, однако функционально все они взаимосвязаны и представляют единую эндокринную систему.

2.3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОРМОНОВ

Гормоны (др.-греч. ὁρμάω – возбуждаю, побуждаю к действию) – биологически активные вещества органической природы, вырабатывающиеся в специализированных клетках желез внутренней секреции.

Термин «гормон» был впервые использован в работах английских физиологов У. Бейлиса и Э. Старлинга в 1902 году (V. M. Bayliss, E. H. Starling, 1902).

По химической структуре выделяют *три основных типа* гормонов: стероидные, белково-пептидные и производные аминокислот (Н. И. Волков с соавт., 2000).

Химическая структура стероидных гормонов напоминает структуру холестерина и большинство этих гормонов являются его производными. Они являются жирорастворимыми, поэтому легко проникают через клеточные мембраны. *Рецепторы стероидных гормонов расположены внутри клетки*.

Белково-пептидные гормоны синтезируются из аминокислот и могут быть пептидами (от 2 до 50 аминокислот) и полипептидами – белками со сложной пространственной структурой.

Гормоны – производные аминокислот, синтезируются из аминокислоты тирозина.

Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл (1997) белково-пептидные гормоны и гормоны – производные аминокислот относят к группе нестероидных гормонов.

Белково-пептидные гормоны и гормоны – производные аминокислот не являются жирорастворимыми, поэтому они не могут легко пересекать клеточные оболочки. *Рецепторы этих гормонов расположены на поверхности клетки.*

А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, (2005) выделяют следующие функции гормонов:

1. Изменение обмена веществ в тканях (метаболическое действие).
2. Активация генетического аппарата, регулирующего рост и формообразование различных органов тела.
3. Запуск различных функций (например, выделение из печени глюкозы в кровь при работе).
4. Модуляция текущей активности органов (например, изменение частоты сердцебиений при эмоциональных состояниях организма).

2.4. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

Механизм действия гормонов состоит в следующем. Гормоны в небольших количествах поступают в кровь и после переноса кровью оказывают регулирующее влияние на метаболизм и физиологические функции органов (*органов-мишеней*) или тканей (тканей-мишеней). В клетках органов-мишеней (тканей-мишеней) имеются особые белки, которые называются *рецепторами гормонов*. Эти белки находятся или внутри органа-мишени (если химическая природа гормона - стероид), или встраиваются в его внешнюю мембрану (если химическая природа гормона - белок или производные аминокислот). Рецепторы гормонов способны связываться только с определенными гормонами, поэтому органы-мишени (ткани-мишени) избирательно извлекают из протекающей крови только те гормоны, которые необходимы данному органу для регуляции в нём обмена веществ. Каждый тип рецепторов обладает уникальной трехмерной структурой, которая соответствует структуре определенного гормона, благодаря чему и обеспечивается специфичность рецептора (М. Р. Дешене, К. Дохи, 2008). Взаимодействие гормона и его рецептора сравнивают с принципом взаимодействия замка (рецептора) и ключа (гормона), когда лишь подходящим ключом можно открыть

соответствующий замок. В результате этого взаимодействия возникает комплекс *«гормон-рецептор»*. Каждая клетка (в том числе и мышечное волокно) содержит от 2000 до 10000 рецепторов (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997).

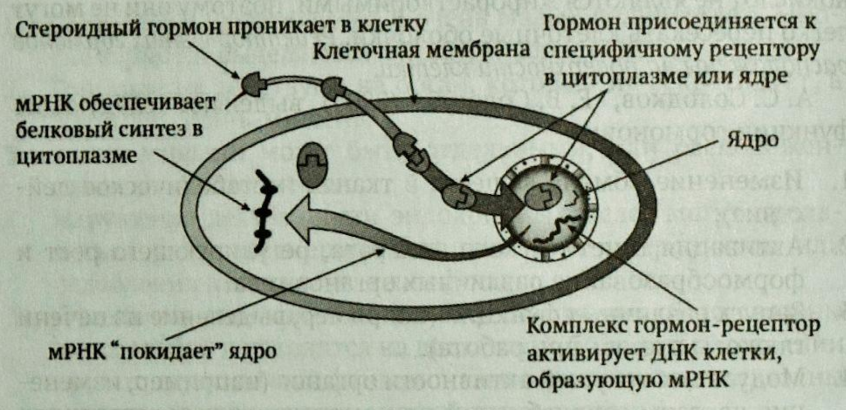


Рис. 2.2. Механизм действия стероидного гормона (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997)

На рис. 2.2. показан механизм действия стероидного гормона. Благодаря легкому проникновению внутрь клетки стероидный гормон связывается со специфичным для него рецептором. Образовавшийся комплекс «гормон-рецептор» приникает в ядро клетки и взаимодействует с ДНК, активируя гены, ответственные за синтез определенных белков. Это процесс называется *активацией генов*. В ответ на активацию генов в ядрах клетки происходит синтез иРНК (мРНК), которая затем поступает в цитоплазму клетки и обеспечивает белковый синтез.

Нестероидные гормоны (белково-пептидные и производные аминокислот) не могут легко проникать через оболочку клетки, поэтому они вступают во взаимодействие с рецепторами, которые находятся на её поверхности. Гормон, прикрепляясь к рецептору, вызывает серию ферментных реакций, которые приводят к образованию внутриклеточного переносчика («курьера»). Наиболее изученным курьером является *циклический аденозинмонофосфат* (цАМФ), рис. 2.3.



Рис. 2.3. Механизм действия нестероидного гормона (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997)

Прикрепление гормона к рецептору активирует фермент аденилатциклазу, которая находится на оболочке клетки. Фермент катализирует образование цАМФ из АТФ, который имеется в цитоплазме клетки. Образовавшийся цАМФ может вызывать различные физиологические реакции, такие как активацию клеточных ферментов, изменение проницаемости оболочки клетки, обеспечение белкового синтеза, изменение клеточного метаболизма, стимуляцию клеточных выделений (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997).

Считается, что степень воздействия гормона на орган-мишень пропорциональна его концентрации в крови (L. Sherwood, 2004). Однако это не совсем правильно. Уровни гормонов в крови не всегда отражают действительную их активность, поскольку количество рецепторов, принадлежащих клетке, может измениться. Тем самым повышается или понижается её чувствительность к определенному гормону. Чаще всего увеличение концентрации гормонов приводит к сокращению числа соответствующих рецепторов. Когда это происходит, чувствительность клетки к определенному гормону снижается. Иногда клетка может отреагировать на продолжительное увеличение концентрации гормонов увеличением числа рецепторов. В этом случае её чувствительность к данному рецептору повышается (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997).

Наибольшее влияние на концентрацию гормона в крови оказывает скорость секреции. А. Дж. Рогол, У. Дж. Кремер (2008) указывают, что скорость секреции большинства гормонов непостоянна. Их концентрация в кровяном русле также непостоянна,

что может быть обусловлено как прерывистым характером секреции, так и изменениями в характере обменных процессов, протекающих в организме человека. Так, концентрация инсулина в крови варьирует ежеминутно в зависимости от времени приёма и состава пищи, отклоняясь от среднего уровня, который, как правило, определяется соотношением мышечной массы и жировой ткани (висцеральной или подкожной). Уровень гормона роста в крови человека изменяется волнообразно в течение дня в зависимости от особенностей питания и сна. Содержание АКТГ и кортизола также обычно подвержено циклическим колебаниям в течение дня (высокий уровень в утренние часы и низкие уровни вечером и ночью) у тех, кто спит в ночное время. Нарушение этих ритмов может привести к бесплодию или нарушениям менструального цикла.

M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands (2008) выделяют следующие факторы, влияющие на результат действия гормона на орган-мишень (ткань-мишень):

1. Концентрация гормона в крови.
2. Вид (свободный или связанный с транспортными белками).
3. Состояние органа-мишени (ткани-мишени).
4. Количество активных рецепторов.

Известно, что одним из основных факторов, вызывающих гипертрофию скелетных мышц (увеличение их объёма) является возрастание в крови человека концентрации анаболических гормонов. Возрастание концентрации гормонов может происходить:

1. Естественным путём.
2. Путём введения определённой дозы гормона в организм человека.
3. Посредством двигательной активности.

Например, в период полового созревания в крови юношей увеличивается концентрация тестостерона. Это приводит к существенной гипертрофии их скелетных мышц. При заболевании сахарным диабетом типа 1 в крови человека значительно повышен уровень глюкозы. Для нормализации состояния человека в его организм в виде инъекций вводится инсулин. Доказано, что при тренировке в крови занимающегося значительно увеличивается количество соматотропного гормона (СТГ), соматомедиаторов (в особенности инсулиноподобного фактора роста ИФР-1), тестостерона и инсулина (K. Häkkinen et al., 2000; R. Deschenes,

W. J. Kraemer, 2002; J. D. MacDougall, 2003). Все эти гормоны оказывают анаболическое действие на скелетные мышцы.

А. А. Виру (1981) выделяет 13 закономерностей формирования эндокринного ансамбля крови во время выполнения физических упражнений:

1. Изменение концентрации гормонов в крови может вызывать быстрые реакции, реакции умеренной интенсивности и реакции с лаг-периодом (запаздыванием).
2. Большинство гормональных изменений зависит от интенсивности упражнений.
3. Отношения между мощностью упражнений и амплитудой изменений у различных гормонов неодинаково.
4. Механизм отдаленной активации определяет зависимость гормональных изменений от длительности работы.
5. В состоянии утомления активность гормональных систем, ответственных за мобилизацию энергетических и пластических ресурсов организма снижается.
6. Под влиянием тренировки увеличиваются функциональные возможности эндокринной системы, изменяется количество рецепторов гормонов в тканях.
7. Гормональные изменения во время мышечной работы могут модулироваться индивидуальными особенностями различных звеньев эндокринной системы.
8. Значительное влияние на гормональные изменения оказывает эмоциональное состояние.
9. Высокий исходный уровень гормона в крови в результате предстартового возбуждения или воздействия других факторов может значительно изменить эндокринный ответ на физическую нагрузку.
10. Гормональные сдвиги, возникающие при выполнении физических упражнений, зависят от циркадного, месячного и сезонного ритмов.
11. Важным условием модулирования многих гормональных изменений во время выполнения упражнений является обеспеченность углеводами.
12. На модулирование гормональных изменений во время выполнения упражнений оказывают влияние также условия среды (температура, атмосферное давление и др).
13. При значительной интенсивности гормональных изменений их выраженность, а иногда даже их направленность зависят от объёма плазмы и скорости элиминации (устранения) гормона из крови.

А. С. Солодков и Е. Б. Сологуб (2005) указывают, что выполнение кратковременной и малоинтенсивной мышечной работы не вызывает заметных изменений концентрации гормонов в крови и моче. Значительные мышечные нагрузки вызывают состояние напряжения в организме, повышенную секрецию СТГ, АКТГ, вазопрессина, глюкокортикоидов, альдостерона, адреналина, норадреналина и паратгормона[11]. Реакции эндокринной системы меняются в зависимости от особенностей спортивных упражнений. В каждом отдельном случае создается сложная система гормональных взаимоотношений с какими-либо гормонами. Их регулирующее влияние на метаболические и энергетические процессы осуществляется вместе с другими биологически активными веществами и зависит от состояния связывающих гормоны рецепторов клеток-мишеней.

С увеличением тяжести работы, повышением её мощности и напряженности (особенно на соревнованиях) происходит повышение секреции адреналина, норадреналина и кортикоидов. Однако гормональные реакции у нетренированных лиц и квалифицированных спортсменов заметно различаются. У людей, не подготовленных к физическим нагрузкам, наступает быстрый и очень большой выброс в кровь этих гормонов, но запасы их невелики и вскоре наступает их истощение, ограничивающее работоспособность. У тренированных спортсменов функциональные резервы надпочечников существенно увеличены. Секреция катехоламинов (адреналина и норадреналина) не является чрезмерной, она более равномерна и намного более длительна.

2.5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основными регуляторными системами организма человека являются нервная и эндокринная. Эндокринная система – совокупность структур: органов, частей органов, отдельных клеток, секретирующих в кровь, лимфу и межклеточную жидкость высокоактивные регуляторные факторы – гормоны. Между нервной и эндокринной системами существует тесная взаимосвязь и соподчинение. Нервная система посредством эндокринной системы управляет обменом веществ. Координирующим центром этих систем является гипоталамус.

[11] Паратгормон (паратиреоидный гормон) – гормон, производимый паращитовидными железами.

В состав эндокринной системы входят специализированные эндокринные железы, или железы внутренней секреции. Основными эндокринными железами являются: гипоталамус, эпифиз, гипофиз, щитовидная железа, тимус, поджелудочная железа, надпочечники, гонады (яички, яичники).

Эндокринные железы выделяют в кровь биологически активные вещества – гормоны. По химической структуре гормоны делятся на три типа: стероидные, белково-пептидные и производные аминокислот.

Гормоны в небольших количествах поступают в кровь и после переноса кровью оказывают регулирующее влияние на метаболизм и физиологические функции органов-мишеней. В клетках органов-мишеней имеются особые белки, которые называются рецепторами гормонов. Рецепторы стероидных гормонов находятся внутри клеток органа-мишени, а рецепторы белково-пептидных гормонов и производных аминокислот встраиваются во внешнюю мембрану клеток органа-мишени. Рецепторы гормонов способны связываться только с определенными гормонами, поэтому органы-мишени избирательно извлекают из протекающей крови только те гормоны, которые необходимы данному органу для регуляции в нём обмена веществ.

На результат действия гормона влияют: концентрация гормона в крови; свободное или связанное состояние гормона; состояние органа-мишени (ткани-мишени); количество активных рецепторов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое эндокринная система?
2. Какие функции выполняет эндокринная система?
3. Дайте определение метаболизму.
4. Перечислите основные эндокринные железы.
5. Опишите основные функции гипоталамуса и какие гормоны он вырабатывает.
6. Где расположен эпифиз и какие гормоны он вырабатывает?
7. Где расположен гипофиз? Опишите его состав.
8. Какие гормоны вырабатывает гипофиз?
9. В чем отличие тропных гормонов от эффекторных?
10. Какая эндокринная железа самая крупная? Какие гормоны она вырабатывает?
11. Что представляет собой лимфопоэз и в какой железе он протекает?
12. Где расположена поджелудочная железа и каковы её функции?
13. Где вырабатывается гормон инсулин?
14. Какие гормоны вырабатываются корой надпочечников?
15. Где синтезируются катехоламины и какие они выполняют функции?
16. Каковы свойства эндокринных желез?
17. Дайте классификацию и характеристику гормонам.
18. Каковы функции гормонов?
19. Опишите особенности процесса выделения гормонов.
20. Опишите механизм действия стероидных гормонов.
21. Опишите механизм действия нестероидных гормонов (белково-пептидных и производных аминокислот).
22. Какие факторы определяют результат действия гормона на орган-мишень?
23. Опишите факторы, влияющие на скорость секреции гормонов.

ГЛАВА 3

АДАПТАЦИЯ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

Организм человека устроен таким образом, что, попадая в новые для него условия, он может к ним приспособиться. Такое свойство организма человека получило название адаптация.

Адаптация – структурно-функциональная перестройка организма, позволяющая обеспечить жизнеспособность организма в изменяющихся условиях и представляющая собой процесс адекватного приспособления организма к окружающей среде (Г. Селье, 1960; П. К. Анохин, 1971; В. П. Казначеев, 1980; А. С. Солодков, 1982; Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова, 1988; В. Н. Платонов, 2005; H. Newton, 2006).

Основная задача адаптации состоит в поддержании постоянства внутренней среды организма – гомеостаза. *Гомеостаз* – относительное, колеблющееся в строго очерченных границах постоянство внутренней среды – крови, лимфы, тканевой жидкости, а также устойчивость основных физиологических функций: артериального давления, ЧСС и др. Термин «адаптация» тесно связан с понятием «стресс».

3.1. СТРЕСС И ЕГО СТАДИИ

Стресс – неспецифическая (общая) реакция организма на воздействие, нарушающее его гомеостаз.

Г. Селье (1960) установил, что на разные по качеству, но сильные раздражители (стресс) организм всегда отвечает стандартными реакциями, которые были названы им *общим адаптационным синдромом*.

Согласно Г. Селье (1960), стандартные реакции связаны с изменениями в эндокринной системе человека. Г. Селье (1960) выделил три стадии стресса.

Первая стадия *(стадия тревоги)* возникает после начала воздействия стрессора. В стадии тревоги в кровь выбрасывается гормон адреналин, что позволяет резко повысить деятельность сердечной и дыхательной систем, начать мобилизацию углеводных и жировых источников энергии. В этой стадии подавляются

функции щитовидной и половых желез, в результате чего нарушаются анаболические процессы синтеза белков и РНК; отмечается снижение иммунных свойств организма – уменьшается активность тимуса и количества лимфоцитов в крови.

Вторая стадия *(стадия резистентности)* характеризуется повышением устойчивости организма к стрессовым факторам. В этой стадии возрастает секреция гормонов коркового слоя надпочечников, повышается содержание в крови углеводных источников энергии; возникает преобладание концентрации в крови норадреналина над адреналином – это обеспечивает оптимизацию вегетативных изменений и экономизацию энерготрат; повышается тканевая устойчивость к действию на организм неблагоприятных факторов среды; возрастает работоспособность.

Третья стадия *(стадия истощения)* возникает при чрезмерно сильных и длительных раздражениях. В этой стадии функциональные резервы организма исчерпываются, происходит истощение гормональных и энергетических ресурсов, падает артериальное давление, уменьшается сопротивляемость организма к повреждающим воздействиям.

Спортивную тренировку можно рассматривать как адаптацию организма спортсмена к нагрузкам определенной направленности (Н. Н. Яковлев, 1955; 1974; Л. В. Киселев, 1986; В. И. Козлов, А. А. Гладышева, 1977; М. Ф. Иваницкий, 1985; М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989; А. С. Солодков, 1990; 2000; 2005; В. Н. Платонов, 1988; 2005; W. M. Zatsiorsky, W. J. Kraemer, 2006; Э. К. Фрай, Ю. М. Стейннакер, Р. Миузен, 2008).

Э. К. Фрай, Ю. М. Стейннакер, Р. Миузен, (2008) находят, что теория стресса Г. Селье прекрасно описывает как кратковременные ответы организма человека на стрессовое воздействие, возникающие в результате однократного тренировочного занятия, так и долговременные, возникающие вследствие выполнения тренировочных программ в течение продолжительного времени.

Авторы выделяют следующие стадии общего адаптационного синдрома применительно к спортивной тренировке (рис. 3.1):

Первая стадия *(стадия тревоги)*. После начала интенсивного тренировочного занятия организм спортсмена реагирует на стресс.

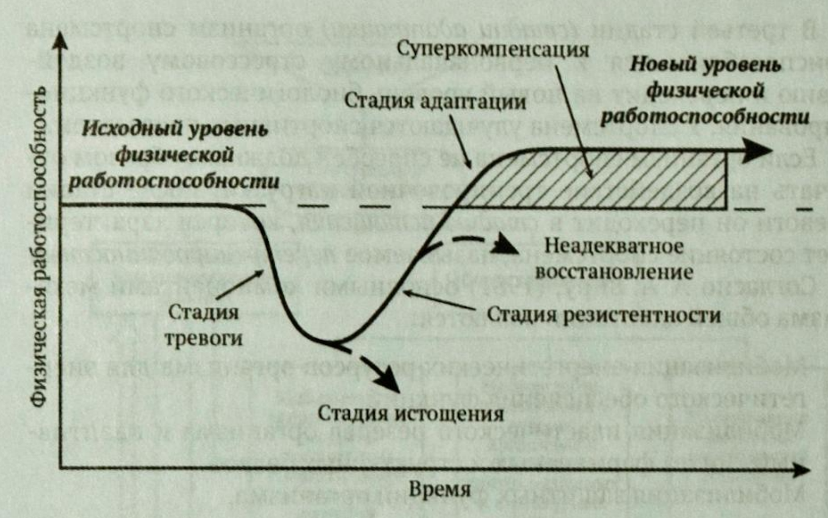


Рис. 3.1. Общий адаптационный синдром в применении к спортивной тренировке (Э. К. Фрай, Ю. М. Стейннакер, Р. Миузен, 2008)

Действие стрессоров воспринимается различными рецепторами тела и через кору больших полушарий передается на гипоталамус, посредством которого включаются нервные и нейрогуморальные механизмы адаптации. При этом происходит активация двух основных систем: симпатоадреналовой системы (по симпатическим волокнам к мозговому слою надпочечников поступают рефлекторные влияния, вызывающие срочный выброс в кровь адреналина); гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, активируемой под действием адреналина.

Образуемые в гипоталамусе вещества – либерины с током крови передаются в переднюю долю гипофиза, и уже через две минуты усиливают секрецию АКТГ, который, в свою очередь, через 10 минут вызывает увеличенный выброс гормонов коркового слоя надпочечников – глюкокортикоидов и альдостерона. Вместе с повышенной секрецией СТГ и норадреналина эти гормональные изменения обусловливают мобилизацию энергетических ресурсов организма, активацию обменных процессов и повышение тканевой сопротивляемости.

После завершения тренировочного занятия в идеальном случае организм спортсмена переходит во вторую стадию – *стадию резистентности*. Находясь в этой стадии организм спортсмена противостоит биологическим изменениям, вызванным тренировочным воздействием.

В третьей стадии *(стадии адаптации)* организм спортсмена приспосабливается к первоначальному стрессовому воздействию и переходит на новый уровень биологического функционирования. У спортсмена улучшаются спортивные показатели.

Если организм спортсмена не способен должным образом отвечать на воздействие тренировочной нагрузки, после стадии тревоги он переходит в *стадию истощения*, которая характеризует состояние спортсмена, называемое *перетренированностью*.

Согласно А. А. Виру, (1981) основными компонентами механизма общей адаптации являются:

1. Мобилизация энергетических ресурсов организма для энергетического обеспечения функций.
2. Мобилизация пластического резерва организма и адаптивный синтез ферментных и структурных белков.
3. Мобилизация защитных функций организма.

Целенаправленный синтез белка, то есть пластическое обеспечение функции, является обязательным компонентом как общего, так и специфического приспособления (рис. 3.2).

3.2. ВИДЫ АДАПТАЦИИ И ТРЕНИРОВОЧНОГО ЭФФЕКТА

Различают срочную и долговременную адаптацию организма спортсмена к тренировочным воздействиям.

Срочная адаптация – это структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме спортсмена непосредственно во время выполнения физических упражнений. Основной целью срочной адаптации является создание оптимальных условий для функционирования мышц, прежде всего, за счет увеличения их энергоснабжения. В связи с этим, значительно ускоряются реакции *катаболизма*[12] при одновременном снижении скорости *анаболических*[13] процессов (в основном, синтеза белков), так как в ходе катаболических реакций выделяется энергия (Н. Н. Яковлев, 1974; М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989; Н. И. Волков с соавт., 2000; В. Н. Платонов, 2005).

[12] Катаболизм – совокупность химических реакций, за счет которых крупные молекулы превращаются в молекулы меньшего размера.
[13] Анаболизм – совокупность химических реакций синтеза.

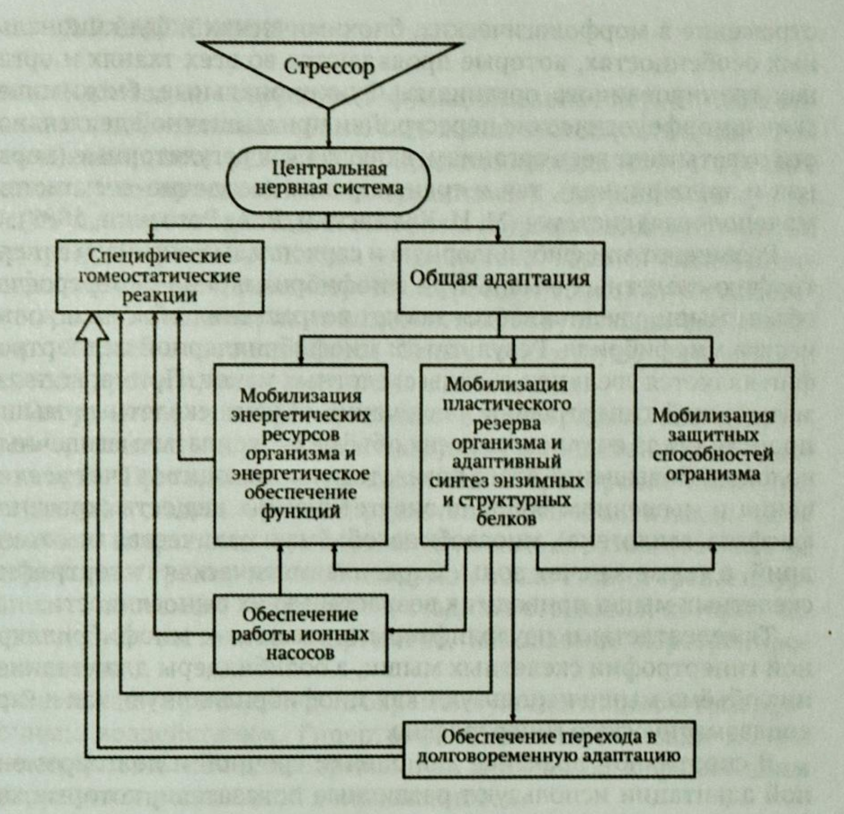


Рис. 3.2. Структура адаптационных процессов в организме человека (А. А. Виру, 1981)

Долговременная адаптация – структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме в ответ на длительное или многократное воздействие физической нагрузки. Долговременная адаптация протекает в организме спортсмена в промежутках между тренировочными занятиями (В. Н. Платонов, 2005; С. С. Михайлов, 2009).

С этой точки зрения, гипертрофию скелетных мышц можно рассматривать как процесс их долговременной адаптации к физическим нагрузкам определенной направленности.

При гипертрофии скелетных мышц приспособительные изменения происходят на уровне органов и систем, тканей, клеток, внутриклеточных структур: ядер, митохондрий, рибосом, молекул структурных и сократительных белков, ключевых ферментов. Такой широкий спектр адаптационных изменений – от отдельной молекулы до целого органа или системы – находит свое

отражение в морфологических, биохимических и функциональных особенностях, которые проявляются во всех тканях и органах тренированного организма. Функциональные, биохимические и морфологические перестройки при мышечной деятельности охватывают весь организм, включая как регуляторные (нервная и эндокринная), так и транспортные (сердечно-сосудистая, мочеполовая) системы (М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989).

Различают миофибриллярную и саркоплазматическую гипертрофию скелетных мышц. При миофибриллярной гипертрофии объём мышц увеличивается за счет возрастания объёма и количества миофибрилл. Результатом миофибриллярной гиппертрофии является увеличение силы скелетных мышц. При саркоплазматической гипертрофии увеличение объёма скелетных мышц происходит за счет возрастания объёма саркоплазмы мышечных волокон. Повышение этого показателя происходит за счет увеличения в мышечном волокне энергетических веществ (креатинфосфата, гликогена), миоглобина, объёма и количества митохондрий, а также за счет воды. Саркоплазматическая гипертрофия скелетных мышц приводит к возрастанию их выносливости.

Тяжелоатлеты и пауэрлифтеры стремятся к миофибриллярной гипертрофии скелетных мышц, а болибилдеры для увеличения объёма мышц используют как миофибриллярную, так и саркоплазматическую гипертрофию.

В спортивной практике для оценки срочной и долговременной адаптации используют различные показатели, которые характеризуют срочный, отставленный и кумулятивный тренировочные эффекты (С. С. Михайлов, 2009).

Срочный тренировочный эффект выражается через показатели, характеризующие срочную адаптацию организма спортсмена к тренировочной нагрузке.

Отставленный тренировочный эффект выражается через показатели, характеризующие изменения в организме спортсмена в ближайшие дни после тренировки.

Кумулятивный тренировочный эффект выражается через показатели, характеризующие долговременную адаптацию организма спортсмена к тренировочной нагрузке. Большую роль в адаптации организма человека к изменяющимся условиям играют железы внутренней секреции.

3.3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Адаптация – структурно-функциональная перестройка организма, позволяющая обеспечить жизнеспособность организма в изменяющихся условиях и представляющая собой процесс адекватного приспособления организма к окружающей среде. Основная задача адаптации состоит в поддержании постоянства внутренней среды организма – гомеостаза. Термин «адаптация» тесно связан с понятием «стресс». Стресс – неспецифическая (общая) реакция организма на воздействие, нарушающее его гомеостаз. Согласно теории Ганса Селье, существуют три стадии стресса: тревоги, резистентности и истощения.

Спортивную тренировку можно рассматривать как адаптацию организма спортсмена к нагрузкам определенной направленности. Применительно к спортивной тренировке выделяют следующие стадии: тревоги, резистентности и адаптации. Если организм спортсмена не способен должным образом отвечать на воздействие тренировочной нагрузки, после стадии тревоги, организм спортсмена переходит в стадию истощения, которая характеризует состояние спортсмена, называемое перетренированностью.

Различают срочную и долговременную адаптацию к тренировочным воздействиям. Гипертрофию скелетных мышц можно рассматривать как долговременную адаптацию к физическим нагрузкам определенной направленности.

Различают миофибриллярную и саркоплазматическую гипертрофию скелетных мышц. При миофибриллярной гипертрофии объём мышц увеличивается за счет возрастания объёма и количества миофибрилл. Результатом миофибриллярной гиппертрофии является увеличение силы скелетных мышц. При саркоплазматической гипертрофии увеличение объёма скелетных мышц происходит за счет возрастания объёма саркоплазмы мышечных волокон. Повышение этого показателя происходит за счет увеличения в мышечном волокне энергетических веществ (креатинфосфата, гликогена), миоглобина, объёма и количества митохондрий, а также за счет воды. Саркоплазматическая гипертрофия скелетных мышц приводит к возрастанию их выносливости.

В спортивной практике для оценки срочной и долговременной адаптации используют различные показатели, которые характеризуют срочный, отставленный и кумулятивный тренировочные эффекты. Срочный тренировочный эффект выражается через показатели, характеризующие срочную адаптацию

организма спортсмена к тренировочной нагрузке. Отставленный тренировочный эффект выражается через показатели, характеризующие изменения в организме спортсмена в ближайшие дни после тренировки. Кумулятивный тренировочный эффект выражается через показатели, характеризующие долговременную адаптацию организма спортсмена к тренировочной нагрузке.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте характеристику адаптации организма человека к стрессовым воздействиям.
2. Сформулируйте понятие «стресс». Опишите стадии реакции на стресс по Г. Селье.
3. Опишите стадии общего адаптационного синдрома применительно к спортивной тренировке.
4. Какие основные компоненты механизма общей адаптации по А. А. Виру?
5. Укажите виды адаптации организма человека к тренировочным воздействиям.
6. Какие виды гипертрофии скелетных мышц вы знаете?
7. Что такое тренировочный эффект? Какие виды тренировочного эффекта вы знаете?

ГЛАВА 4

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И СОМАТОТРОПНЫЙ ГОРМОН (СТГ)

4.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Соматотропный гормон (СТГ), известный обычно как *гормон роста* (ГР или Growth Hormone - GH), является *полипептидом* (белком), секретируемым *передней долей гипофиза*. В крови преобладает изоформа СТГ с молекулярной массой 22 кДа[14].

Установлено, что этот гормон благодаря опосредованному участию во множестве процессов роста и обмена веществ оказывает разнообразное действие на метаболическое состояние организма человека (У. Дж. Кремер, Б. К. Нинд, С. Е. Гордон, 2008). Органами-мишенями являются все клетки организма человека (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2008), однако одним из основных органов-мишеней СТГ является печень (С. Ю. Воротникова, Е. А. Пигарова, Л. К. Дзеранова, 2011). После связывания с рецептором, СТГ стимулирует в клетках печени секрецию и продукцию инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1).

4.1.1. ФУНКЦИИ СТГ

В организме человека СТГ выполняет ряд разнообразных функций.

Активирует синтез ИФР-1. Считается, что многие метаболические эффекты СТГ опосредованы через секрецию ИФР-1 (W. Kraemer, S. A. Mazetti, 2003; А. Л. Велтман с соавт., 2008; А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008; С. Ю. Воротникова, Е. А. Пигарова, Л. К. Дзеранова, 2011) и ИФР-2 (А. Д. Рогол, У. Дж. Кремер, 2008; B. Schoenfeld, 2016).

Увеличивает линейный рост костей (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; У. Дж. Кремер,

[14] Дальтон (Да) – атомная единица массы, применяемая для масс молекул, атомов, атомных ядер и элементарных частиц. Равна 1/12 массы атома углерода.

Б. К. Нинд, С. Е. Гордон, 2008; Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008; B. Schoenfeld, 2010; А. И. Журавлева, 2013).

Ускоряет синтез белков. СТГ имеет непосредственное отношение к стимуляции анаболических процессов в мышечной и соединительной ткани. СТГ усиливает на клеточном уровне потребление аминокислот и синтез белка в скелетных мышцах, результатом чего является гипертрофия медленных и быстрых мышечных волокон (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; А. Л. Велтман с соавт., 2008; А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008; У. Дж. Кремер, Б. К. Нинд, С. Е. Гордон, 2008; Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).

Уменьшает катаболизм белков. Уменьшая катаболизм белков мышцы, СТГ вызывает экономию аминокислот. Он также увеличивает задержку азота, компонента аминокислот, что приводит к увеличению синтеза белка (W. Kraemer, S. A. Mazetti, 2003).

Снижает отложение подкожного жира (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; А. Л. Велтман с соавт., 2008; А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008; Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009; А. И. Журавлева, 2013).

Стимулирует продукцию глюкозы печенью (С. Ю. Воротникова, Е. А. Пигарова, Л. К. Дзеранова, 2011), следствием чего является повышение уровня глюкозы в крови (А. И. Журавлева, 2013). В этом случае СТГ может рассматриваться как антагонист инсулина.

Ускоряет восстановление тканей после травм. Оказывает весьма полезное воздействие на соединительную ткань, включая суставные хрящи. Установлено, что у бодибилдеров значительно больше развита соединительная ткань, так как после окончания тренировки их мышцы содержат большое количество лактата, который стимулирует выработку гормона роста (Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009).

4.1.2. Секреция СТГ

Секрецию СТГ контролируют *два гормона,* вырабатываемые в гипоталамусе: *соматолиберин* и соматостатин. Соматолиберин стимулирует синтез и секрецию СТГ, в то время как соматостатин подавляет секрецию СТГ, однако не влияет на его синтез (A. Giustina, J. D. Veldhuis, 1998; M. Kojima et al., 1999; M. L. Hartman, 2000; У. Дж. Кремер, Б. К. Нинд, С. Е. Гордон, 2008).

СТГ выделяется в течение дня волнообразно, приблизительно каждые два часа (M. Russell-Aulet et al., 2001) и имеет максимальный всплеск секреции во время фазы медленного сна (А. Л. Велтман с соавт., 2008; W. J. Kraemer, B. C. Nindl, S. E. Gordon, 2005; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009; B. Schoenfeld, 2016), рис. 4.1. Такой волнообразный характер секреции СТГ обусловлен влиянием соматолиберина (стимулирует секрецию) и соматостатина (подавляет секрецию).

Секреция СТГ зависит от ряда факторов: возраста, пола, характера питания, стресса, уровня других гормонов в крови, степени ожирения, уровня физической подготовленности и двигательной активности (W. J. Kraemer, B. C. Nindl, S. E. Gordon, 2005).

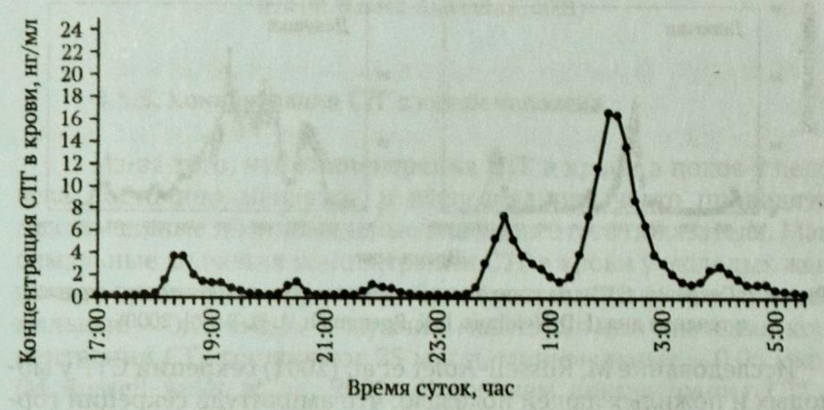


Рис. 4.1. Выделение СТГ в течение суток в организме человека (W. J. Kraemer, B C. Nindl, S. E. Gordon, 2005)

Возраст. Максимальная секреция СТГ наблюдается у новорожденных в первую неделю после рождения. Затем, в течение жизни секреция СТГ постепенно уменьшается. Однако у подростков в период полового созревания секреция СТГ снова повышается (рис. 4.2). Это приводит к повышению концентрации СТГ в их крови по сравнению с детьми более чем в 2,3 раза (J. D. Veldhuis, J. N. Roemmich, A. D. Rogol, 2000). В последующем, секреция СТГ постепенно снижается (J. D. Veldhuis et al., 1995). Исследования С. Ф. Панова с соавт. (2010), проведенные на борцах (возраст от 7 до 32 лет) показали, что максимум секреции СТГ приходится на возраст 15-16 лет и составляет 4,89 ± 0,32 пг/мл.

У мальчиков секреция СТГ выше, чем у девочек (J. D. Veldhuis, J. N. Roemmich, A. D. Rogol, 2000). Установлено (D. Rudman et al.,

1981; Z. Zadik et al., 1985), что после 40 лет секреция СТГ снижается, примерно на 14% каждые 10 лет.

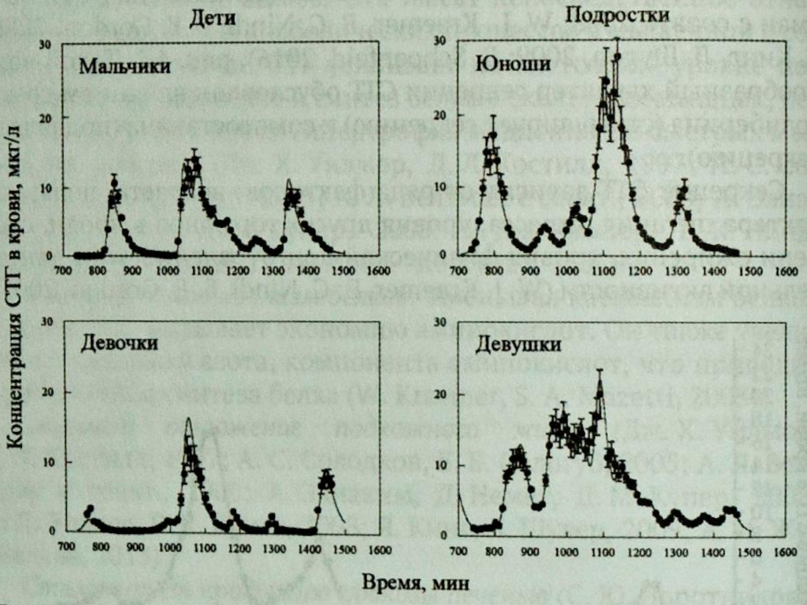


Рис. 4.2. Секреция СТГ у мальчиков и девочек (слева) и у подростков (справа) в течение дня (J. D. Veldhuis, J. N. Roemmich, A. D. Rogol, 2000)

Исследование M. Russell-Aulet et al. (2001) секреции СТГ у молодых и пожилых людей показало, что амплитуда секреции гормона у пожилых людей значительно меньше, чем у молодых, рис. 4.3. При этом и концентрация СТГ в крови у пожилых людей на 32-56% ниже, чем у молодых.

Пол. Исследования, проведенные на молодых женщинах и мужчинах, показали, что секреция СТГ у них различается. У женщин больше масса СТГ, секретируемого в кровь по сравнению с мужчинами, однако она менее четко выделяется во времени (J. D. Veldhuis, 1998; M. Russell-Aulet et al., 2001).

Ожирение. У людей, страдающих ожирением, секреция СТГ заметно снижена даже в молодом возрасте (J. D. Veldhuis et al., 1995; J. D. Veldhuis et al., 1998). Выявлена отрицательная корреляционная зависимость (r = –0,62, p<0,01) между процентом жира в организме и концентрацией СТГ в крови.



Рис. 4.3. Секреция СТГ у молодых (сверху) и пожилых людей (снизу) в течение дня (M. Russell-Aulet et al., 2001)

4.1.3. Концентрация СТГ в крови человека

Из-за того, что концентрация СТГ в крови в покое у человека постоянно меняется, в исследованиях часто приводятся максимальные и минимальные значения этого показателя. Максимальные значения концентрации СТГ в крови у молодых женщин во время секреторного выброса составляют 15 мкг/л, минимальные – 0,07 мкг/л. У мужчин максимальные значения концентрации СТГ составляют 25 мкг/л, минимальные – 0,06 мкг/л (M. Russell-Aulet et al., 2001). В среднем концентрация СТГ в крови в покое у взрослых составляет от 1 до 5 мкг/л.

При патологии гипофиза, связанной с повышенной концентрацией СТГ в крови, развивается *акромегалия* – заболевание, которое характеризуется несоразмерно большими кистями рук и стопами, выступающим вперед лбом и выдающейся вперед челюстью. У человека с избытком СТГ большой нос, губы и язык (Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008). Больные акромегалией, обычно умирают от сердечного приступа (50% – к 50 годам и 89% к 60 годам) (Б. Перл, 2004). После выхода на экран мультипликационного фильма «Шрек», в котором внешний вид героя явно списан с типичной клинической картины акромегалии (за исключением формы ушей и цвета кожи), лицо больного акромегалией можно теперь охарактеризовать как «шрекоподобное» (А. В. Древаль, 2017).

Если заболевание возникает в период роста организма человека (в препубертатный и пубертатный периоды), то развивается

гигантизм – чрезмерный рост тела и конечностей, выходящий за пределы возрастной для данного пола нормы (240-250 см).

Пониженная концентрация СТГ в крови приводит к снижению массы мышечной ткани, способности переносить физическую нагрузку, увеличению жировых отложений, особенно в области живота, снижению минеральной плотности костей, а также к заболеваниям нервной и сосудистой системы (А. Л. Велтман с соавт., 2008). Если заболевание возникает в период роста организма человека, то это приводит к *карликовости* (А. И. Журавлева, 2013; А. В. Древаль, 2017).

4.2. ЭФФЕКТЫ ВВЕДЕНИЯ СТГ В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

4.2.1. Положительные эффекты применения СТГ

Синтетический (рекомбинантный) соматотропный гормон (рСТГ) стал доступен для использования с 80-х годов прошлого века (Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008; А. И. Журавлева, 2013). В основном, он применялся для лечения пациентов с пониженным уровнем СТГ в крови.

Молодые люди. K. E. Yarasheski (1994) обращает внимание, что приём рСТГ обеспечивает скромный прирост силы скелетных мышц и улучшение общей работоспособности, зато обладает целым рядом негативных эффектов (удержание воды, резистентность к инсулину). С другой стороны, G. Johannson et al. (1997) сообщили, что длительный (более двух лет) приём рСТГ уменьшил падение изометрической силы четырехглавой мышцы бедра и сгибателей голени пациентов, страдающих пониженной секрецией гормона роста. Результаты исследования J. C. Ter Maaten et al., (1999) свидетельствуют о том, что приём СТГ в терапевтических целях привел к увеличению массы скелетных мышц и повышению общей работоспособности. P. V. Carrol et al. (1998), обобщая результаты многочисленных исследований по приёму рСТГ в терапевтических целях, обращают внимание на то, что после 6 месяцев приёма рСТГ достоверно увеличилась площадь поперечного сечения четырехглавой мышцы бедра, однако не произошло достоверного увеличения её изометрической силы. Достоверные изменения в силе мышцы произошли только после 12 месяцев приёма рСТГ.

Если учесть, что сила скелетных мышц зависит в первую очередь от миофибриллярной гипертрофии, при которой

происходит повышение синтеза миофибриллярных белков, а объём мышцы как от миофибриллярной, так и саркоплазматической гипертрофии, можно сделать вывод, что приём рСТГ стимулирует в первую очередь саркоплазматическую гипертрофию скелетных мышц и только после длительного его примерения – миофибриллярную.

Пожилые люди. Пожилой возраст ассоциируется с уменьшением массы скелетных мышц, мышечной силы и изменениями в составе тела (увеличение жира и снижение массы мышц), которые напоминают таковые у молодых людей с дефицитом СТГ. В связи с этим активно изучался вопрос об эффектах введения рСТГ пожилым людям. Были выявлены как положительные, так и отрицательные стороны терапии посредством приёма рСТГ (табл. 4.1).

В основном, авторы сходятся во мнении, что длительный приём СТГ пожилыми людьми приводит к увеличению массы скелетных мышц и уменьшению массы жира в организме, однако сила мышц возрастает в меньшей степени (D. Rudman et al., 1990, D. R. Taaffe et al., 1994; K. E. Yarasheski et al., 1995; M. A. Papadakis et al., 1996; J. L. Thompson et al., 1998; M. M. Weber, 2002), рис. 4.4. Возрастание массы мышц K. E. Yarasheski et al. (1995) связывают с увеличением воды в организме человека, но не с увеличением количества миофибриллярных белков. Кроме того, у пожилых людей выявлялись связанные с приёмом СТГ побочные эффекты: отёки, артралгии[15] и миалгии[16] (M. M. Weber, 2002). Возможно, небольшие изменения в силе скелетных мышц у пожилых людей связаны с небольшой дозой приёма рСТГ или недостаточной длительностью терапии.

Существуют противоречивые данные о влиянии недостатка или избытка СТГ в организме на композицию мышечных волокон у пожилых пациентов. Ряд авторов (L. J. Woodhouse, 1999; M. M. Weber, 2002) утверждают, что пациенты, имеющие дефицит СТГ, обладают большим процентом быстрых мышечных волокон, что объясняет их большую утомляемость. Другие авторы (O. M. Rutherford et al., 1989, H. M. Whitehead, 1989; R. Bottinelli et al., 1997) этого не подтверждают. Также существуют исследования (J. V. Hennessey et al., 2001) свидетельствующие, что приём рСТГ в течение шести месяцев привел к значительному увеличению доли быстрых мышечных волокон по сравнению с исходным

[15] Артралги́я – боль в суставах, при отсутствии объективных симптомов поражения суставов.
[16] Миалгия – боль в мышцах.

уровнем. Таким образом, можно заключить, что по данному вопросу существуют противоречивые сведения и необходимы дальнейшие исследования.

Таблица 4.1

Эффекты приёма СТГ пожилыми людьми

Автор, год.	Количество исследуемых, пол, возраст	Длительность приёма рСТГ и доза	Положительные и отрицательные эффекты приёма
D. Rudman et al., 1990	12 мужчин от 61 до 81 года	Полгода, 30 мкг/кг массы тела, три раза в неделю.	«+» В плазме крови в три раза повысилась концентрация ИФР-1; масса тела увеличилась на 8,8%; жировая ткань уменьщилась на 14,4 %; плотность позвонков увеличилась на 1,6%.
D. R. Taaffe et al., 1994	18 мужчин от 65 до 82 лет	10 недель по 20 мкг / кг массы тела + силовая тренировка.	«+» Увеличилась масса мышц и уменьшилась масса жировой ткани.
K. E. Yarasheski et al., 1995	8 мужчин от 66 до 68 лет	12,5-24 мкг / кг массы в день.	«+» Увеличилась масса мышц и уменьшилась масса жировой ткани, сила не увеличилась. «–» Увеличился процент воды в теле.
M. A. Papadakis et al., 1996	26 мужчин от 70 до 85 лет	30 мкг/ кг массы тела три раза в неделю, в течение 6 месяцев.	«+» На 4,3% увеличилась масса мышц; на 13% уменьшилась масса жира, сила не увеличилась. «–» Отмечено 48 побочных эффектов.
S. Welle, 1996	5 мужчин старше 60 лет	30 мкг /кг массы тела, три раза в неделю, в течение трех месяцев.	«+» Увеличилась масса и сила мышц.
J. L Thompson et al., 1998	33 женщины 67,1 ± 5,2 года	12 недель СТГ (25 мкг / кг массы тела в день); 12 недель ИФР-1 (15 мкг / кг массы тела в день), и комбинация этих доз СТГ и ИФР-1.	«+» Снижение жировой массы на 6,3 ± 1,8 кг в группе принимавшей СТГ, и на 8,4 ± 2,8 кг в группе, принимавшей, СТГ+ИФР-1. «–» 5 женщин выбыли из исследования из-за сильных отёков.

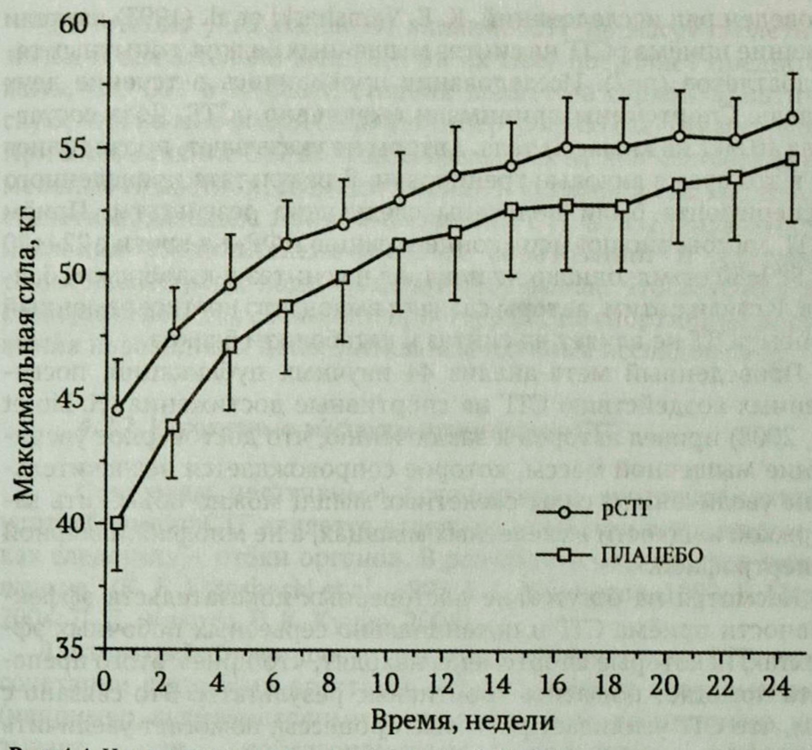


Рис. 4.4. Изменение силы пожилых людей (65-82 лет) подвергнутых предварительной силовой тренировке в течение 14 недель, после чего в течение 10 недель они продолжали выполнять силовую тренировку. Одна часть занимающихся принимала СТГ по 0,02 мг/кг в день (рСТГ), вторая – принимала плацебо (D. R. Taafe et al., 1994)

Спортсмены. В области спорта рСТГ стал применяться в начале 1980-х годов прошлого века (P. H. Sönksen, 2001) и был официально запрещен МОК в 1989 году. Однако, несмотря на запрещение, стало ясно (V. I. Rickert, 1992), что употребление СТГ в спорте становится значительной и возрастающей проблемой. Это подтверждают публикации, указывающие, что рСТГ активно применяется бодибилдерами (M. M. Weber, 2002), пловцами и велогонщиками (Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).

Следует отметить, что проблема изучения влияния приёма рСТГ на спортивные достижения заключается в том, что этические принципы не позволяют осуществлять исследования с длительными и чрезмерными дозами СТГ, которые могут потребоваться для улучшения силы атлетов, кроме того, возможны серьезные побочные эффекты (P. J. Jenkins, 2001). Тем не менее был

проведен ряд исследований. K. E. Yarasheski et al. (1993) изучали влияние приёма рСТГ на синтез мышечных белков у опытных тяжелоатлетов (n=7). Исследования проводились в течение двух недель. Спортсмены принимали ежедневно рСТГ. Доза составляла 40 мкг на кг массы тела. Авторы не указывают, проводились ли в это время силовые тренировки. В результате проведенного эксперимента были получены следующие результаты. Приём рСТГ достоверно повысил концентрацию ИФР-1 в крови с 224±20 до 589±80 нг/мл, однако не повлиял на синтез и катаболизм белков. В связи с этим, авторы сделали вывод, что кратковременный приём рСТГ не влияет на синтез и катаболизм белков.

Проведенный мета-анализ 44 научных публикаций, посвященных воздействию СТГ на спортивные достижения (H. Liu et al., 2008) привел авторов к заключению, что достоверное увеличение мышечной массы, которое сопровождается незначительным увеличением силы скелетных мышц можно объяснить задержкой жидкости в скелетных мышцах, а не миофибриллярной гипертрофией.

Несмотря на отсутствие достоверных доказательств эффективности приёма СТГ и потенциально серьезных побочных эффектах, некоторые спортсмены находят, что приём этого препарата помогает повысить спортивные результаты. Это связано с тем, что СТГ усиливает ростовые процессы, помогает увеличить массу мышц и уменьшить массу жировой ткани, ускоряет процессы восстановления соединительной и хрящевой ткани (Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные о влиянии приёма рСТГ на организм здоровых людей, не страдающих признаками СТГ-дефицита, свидетельствуют о том, что приём только рСТГ или в сочетании с силовой тренировкой достоверно увеличивает объём скелетных мышц. Влияние на силу скелетных мышц значительно ниже. Это предположение подтверждается выводами ученых относительно проявления заболевания акромегалии, при которой скелетные мышцы являются гипертрофированными, но слабыми, а также тем, что рСТГ принимают в первую очередь бодибилдеры, для которых важно преимущественное увеличение объёма мышц, а не силы, и велогонщики, для которых важна выносливость. Отсутствие доказательств значительного повышения результативности спортсменов при приёме рСТГ также подтверждает это предположение (M. M. Weber, 2002).

Достоверно установленное влияние СТГ на массу скелетных мышц и значительно меньшее на их силу позволяет предположить, что СТГ в большей степени влияет на саркоплазматическую, чем на миофибриллярную гипертрофию скелетных мышц. При этом влияние СТГ больше сказывается на анаболических изменениях в костной, соединительной и хрящевой тканях, чем на скелетных мышцах. Данные о влиянии СТГ на скорость восстановления соединительно-тканных образований и хрящевой ткани после травм подтверждают этот вывод. Чтобы иметь достоверные выводы о влиянии приёма рСТГ на спортивные достижения необходимы дополнительные научные исследования.

4.2.2. Негативные эффекты применения СТГ

Основным негативным последствием кратковременного употребления рСТГ является задержка жидкости в организме и, как следствие – отёки органов. В результате развивается *гипертензия*[17] (K. E. Yarasheski et al., 1995; J. L. Thompson, 1998; Б. Перл, 2004; Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).

Длительный (более шести месяцев) приём только СТГ или в сочетании с другими агентами, используемыми спортсменами (например, анаболическими стероидами, бета-агонистами), вызывает ряд неблагоприятных побочных эффектов (K. E. Yarasheski, 1994). К ним можно отнести следующие:

1. Акромегалию (M. M. Weber, 2002; Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).
2. Остеоартрит[18] и деформацию позвонков (Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).
3. Апноэ[19] во сне (Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).
4. Сахарный диабет (K. E. Yarasheski, 1994; Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).
5. Повышенный риск рака толстой кишки (K. E. Yarasheski, 1994; Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).

[17] Гипертензия – повышенное артериальное давление.
[18] Остеоартрит - невоспалительное хроническое заболевание суставов неустановленной причины. Деформация, боль в суставе и тугоподвижность сустава – основные симптомы остеоартрита.
[19] Апноэ - прекращение лёгочной вентиляции. Апноэ во сне - разновидность апноэ, для которого характерно прекращение лёгочной вентиляции во время сна более чем на 10 секунд. Чаще оно длится 20-30 секунд, хотя в тяжёлых случаях может достигать 2-3 минут.

6. Усиленное потоотделение и образование папиллом[20] (Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).
7. Увеличение внутренних органов (Б. Перл, 2004; Д. Д. Уоллес, Р. К. Кунео, 2008).

4.3. ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВКИ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ СТГ В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

W. M. Hunter, C. C. Fronseka, R. Passmore (1965) первыми установили, что двигательная активность стимулирует секрецию СТГ.

Максимальный уровень секреции СТГ, вызванной физическими упражнениями, наблюдается через 25-30 минут после начала выполнения упражнений (A. J. Schwartz et al., 1996; A. Eliakim, J. A. Brasel, D. M. Cooper, 1999). В дальнейшем многочисленные исследования позволили установить особенности воздействия силовой и аэробной тренировки на концентрацию СТГ в крови.

4.3.1. Влияние силовой тренировки на концентрацию СТГ в крови человека

Срочные тренировочные эффекты

Срочный эффект влияния силовой тренировки проявляется в повышении концентрации СТГ в крови до 7,5 мкг/л (W. J. Kraemer, N.A. Ratamess, 2005) через 30 минут после начала силовой тренировки (W. J. Kraemer et al., 1991; K. Häkkinen et al., 2000; L. A. Consitt, J. L. Copeland, M. S. Tremblay, 2002; W. J. Kraemer, N. A. Ratamess, 2005). Причинами повышения концентрации СТГ в крови являются: *гипоксия*[21] (Y. Takarada et al., 2000) и накопление лактата в мышечных волокнах (K. Häkkinen, A. Pakarinen, 1993; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009), что вызывает сдвиг кислотно-щелочного баланса в кислую сторону (снижается pH, возрастает концентрация ионов водорода) (S. E. Gordon, W. J. Kraemer, N. H. Vos, 1994).

[20] Папилломы – общее название доброкачественных опухолевидных образований кожи и слизистых оболочек бородавчатого характера. Причина – вирус папилломы человека. Возникает одинаково часто и у мужчин, и у женщин.
[21] Гипоксия – состояние кислородного голодания тканей.

Установлено (W. J. Kraemer et al., 1991), что на одну и ту же тренировочную нагрузку женщины реагировали большим изменением концентрации СТГ по сравнению с мужчинами.

Научные исследования показали, то концентрация СТГ в крови существенно зависит от программы силовой тренировки. Существуют *три параметра тренировки*, значительно повышающие концентрацию СТГ в крови (У. Дж. Крамер, Б. К. Нинд, С. Е. Гордон, 2008; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009). Этими параметрами являются:

- объём силовой работы;
- интенсивность нагрузки (величина отягощения);
- интервал отдыха между подходами (сетами).

Объём силовой работы. Показано, что вовлечение в работу больших групп мышц и выполнение большого количества подходов имеет очень важное значение для увеличения концентрации СТГ в крови.

В исследовании S. E. Mulligan et al. (1996) принимали участие 10 молодых женщин (возраст 24,1±4,3 года), которые выполняли силовую тренировку по двум программам. Первая программа силовой тренировки предполагала выполнение только одного сета, состоящего из восьми силовых упражнений. Пауза отдыха между упражнениямисоставляла 1 минуту, величина отягощения – 10 ПМ. Вторая программа предполагала выполнение не одного, а трех сетов из восьми упражнений. Пауза отдыха между упражнениями и сетами во второй программе тренировки составляла одну минуту, величина отягощения – 10 ПМ.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что и первая, и вторая программы дали достоверное увеличение концентрации СТГ в крови относительно базового уровня. Однако после выполнения исследуемыми первой программы концентрация СТГ в крови через 15 минут после выполнения упражнений достигла 4 мкг/л, а после выполнения второй – 13 мкг/л (рис. 4.5). Таким образом полученные факты свидетельствуют о том, что *объём выполненной работы* оказывает существенное влияние на гормональные и метаболические механизмы, протекающие в организме женщин.

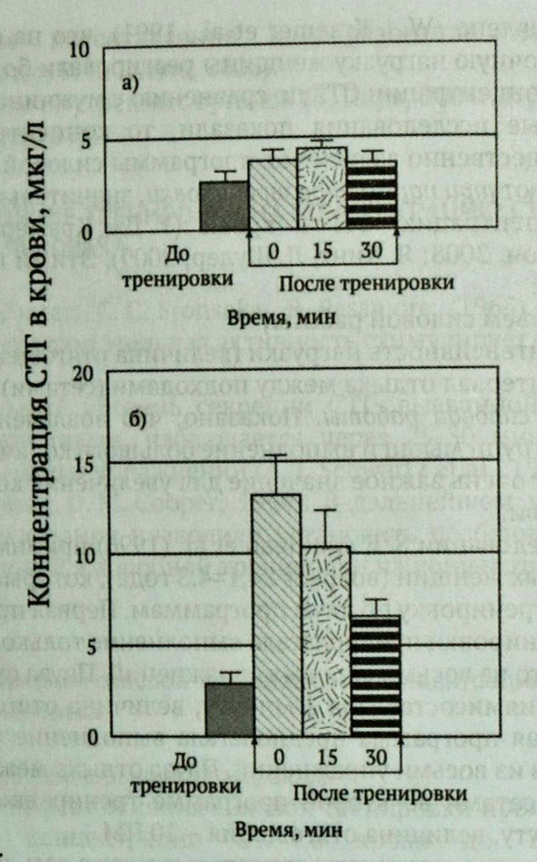


Рис. 4.5. Изменение концентрации СТГ в крови женщин в ответ на программу тренировки, включающую один сет из восьми упражнений (вверху) и три сета из восьми упражнений (внизу)* p<0,05 по сравнению с концентрацией до начала тренировки, # – p<0,05 по сравнению с соответствующей временной точкой тренировки с одним сетом (S. E. Mulligan et al., 1996)

Интенсивность нагрузки. Известно, что величина отягощения имеет решающее значение при рекрутировании ДЕ различных типов. Если величина отягощения небольшая, рекрутируются только маленькие ДЕ (типа S). При возрастании величины нагрузки активируются более крупные ДЕ FR и FF типов (V. M. Zatsiorsky, W. J. Kramer, 2006; А. В. Самсонова, 2018).

В одном из первых исследований, посвященных влиянию интенсивности физической нагрузки на концентрацию СТГ в крови (W. P. Vanhelder, M.W. Radomski, R.C. Goode, 1984), пять мужчин-добровольцев вначале (первая программа тренировки – T1) выполняли семь сетов приседаний с отягощением 85% от

максимума, а через пять дней (вторая программа тренировки – T2) – с отягощением, составлявшим 1/3 от первоначального. Авторы показали, что через 20 минут после начала T1 концентрация гормона роста в крови достоверно повышалась, в то время как во время T2 достоверных изменений в концентрации СТГ в крови не обнаружено. Из этого следует, что занятия с большей интенсивностью вызывают большее изменение концентрации СТГ. Однако, исследования K. Häkkinen, A. Pakarinen (1993) показали, что на концентрацию СТГ в крови влияет не столько интенсивность упражнения, сколько объём выполненной силовой работы.

В экспериментах K. Häkkinen, A. Pakarinen (1993) 10 мужчин в разные дни выполнили две программы тренировки. Первая программа предполагала выполнение 20 приседаний со штангой на плечах с максимальным для них отягощением (то есть приседали только один раз, интервал отдыха составлял 3 мин.). Вторая программа предполагала выполнение 10 сетов по 10 повторений приседания со штангой на плечах с отягощением 70% от максимума.

Авторы установили, что вторая программа вызывала значительно больший подъем концентрации СТГ в крови по сравнению с первой. То есть, несмотря на меньшую интенсивность, выполнялся значительно больший объём силовой работы и это влияло на уровень СТГ в крови. В последующем W. Kraemer et al. (1990; 1993) установили, что оптимальным значением внешней нагрузки является отягощение, составляющее 70% от максимума (10 ПМ).

Интервал отдыха. Как показали исследования, интервал отдыха между сетами (подходами) также оказывает существенное влияние на изменение концентрации СТГ в крови (W. Kraemer et al. 1990; 1991; 1993; S. S. Boroujerdi, R. Rahimi, 2008). Его длительность должна составлять не более 1 мин. Исследование S. S. Boroujerdi, R. Rahimi, (2008) показало, что короткий интервал отдыха (1 минута) при выполнении силовой тренировки молодыми мужчинами вызывает большие изменения концентрации СТГ в крови сразу после тренировки по сравнению с трехминутным.

Исследование (W. J. Kraemer et al., 1991) было посвящено изучению влияния различных программ силовой тренировки на концентрацию СТГ в крови мужчин и женщин. В эксперименте приняли участие 8 мужчин (24,7±4,5 лет) и 8 женщин (23,1±3,3 лет), которые выполняли две разные программы тренировки (табл. 4.2).

Таблица 4.2
Программы тренировок (W. J. Kraemer et al., 1991)

№	Последовательность упражнений	1 программа	2 программа
1	Жим штанги лежа	5 ПМ х 5 сетов	10 ПМ х 3 сетов
2	Разгибание голени сидя	5 ПМ х 5 сетов	10 ПМ х 3 сетов
3	Армейский жим	5 ПМ х 5 сетов	10 ПМ х 3 сетов
4	Скручивание на наклонной скамье	5 ПМ х 5 сетов	10 ПМ х 3 сетов
5	Гребной тренажер	5 ПМ х 5 сетов	10 ПМ х 3 сетов
6	Тяга вертикального блока сидя	5 ПМ х 5 сетов	10 ПМ х 3 сетов
7	Сгибание предплечья с гантелями	5 ПМ х 5 сетов	10 ПМ х 3 сетов
8	Жим ногами	5 ПМ х 5 сетов	10 ПМ х 3 сетов

В программе №1 использовались отягощения 5ПМ, период отдыха составлял 3 мин., в программе № 2 отягощения составляли 10 ПМ, период отдыха был равен 1 мин. В 4 и 7 упражнениях применялись свободные веса, все остальные упражнения выполнялись на силовых тренажерах.

Концентрация СТГ определялась до, в середине тренировки, в конце, а также через 5, 15, 30 и 60 минут после её окончания. Полученные данные свидетельствуют о том, что возрастание СТГ в крови как у мужчин, так и у женщин после выполнения второй программы во всех точках измерений было значительно больше, чем соответствующие значения после выполнения первой программы.

Причиной существенного влияния короткого интервала отдыха на возрастание концентрации СТГ в крови является гипоксия, которая вызывает накопление лактата в мышечных волокнах и крови и сдвиг pH крови в кислую сторону (W. J. Kraemer et al., 1991). Это подтвердили исследования S. E. Gordon, W. J. Kraemer, N. H. Vos (1994), которые показали, что между уровнем лактата и концентрацией СТГ в крови существует достоверная ($p<0{,}01$) корреляционная зависимость. В последующем аналогичные результаты получили J. R. Hoffman et al. (2003). В проведенном ими исследовании участвовали 11 опытных спортсменов, которые выполняли две разные программы тренировки. Первая программа предполагала выполнение приседаний со штангой большого объёма, но малой интенсивности (четыре сета по 15 повторений с отягощением, составляющим 60% от максимального). Вторая программа тренировки была более

интенсивной (четыре сета по четыре повторения с отягощением 90% от максимума). Было установлено, что через 20 и 40 минут после окончания тренировки существует достоверно большая ($p<0{,}05$) концентрация СТГ в крови спортсменов при выполнении первой программы.

Изучение (W. J. Kraemer, B. C. Nindl, S. E. Gordon, 2005) влияния сочетания объёма, интенсивности физической нагрузки и длительности интервала отдыха между сетами на концентрацию СТГ в крови показало, что сочетание большого объёма выполненной работы с интенсивностью в 70% от максимума (10 ПМ) и продолжительностью отдыха между сетами в 1 минуту дают максимальное увеличение концентрации СТГ в крови (рис. 4.6).

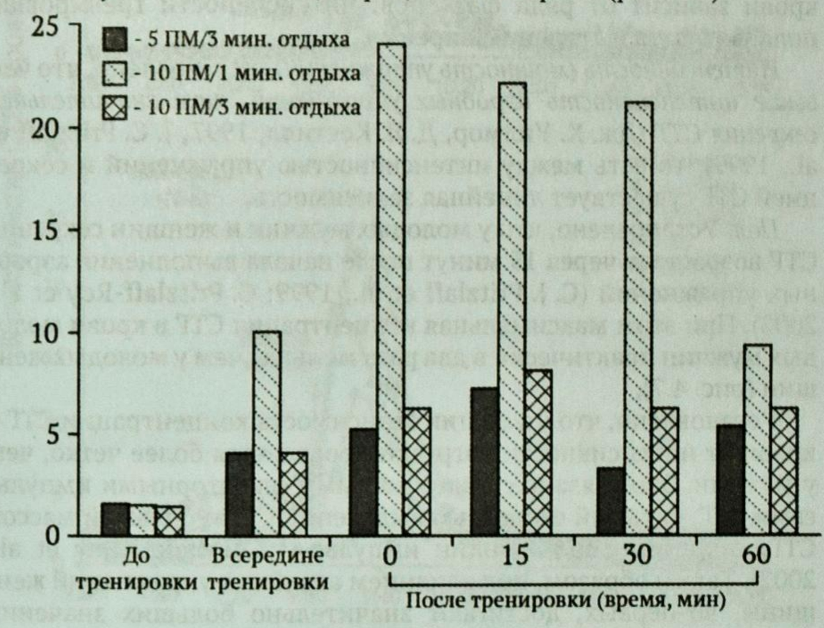


Рис. 4.6. Зависимость секреции СТГ от длительности интервала отдыха и величины отягощений: сразу после (0), через 15 мин. (15), 30 мин. (30), 60 мин. (60) после окончания тренировки. Все значения концентрации СТГ после тренировки достоверно ($p<0{,}05$) выше значений до тренировки (W. J. Kraemer, B. C. Nindl, S. E. Gordon, 2005)

У пожилых людей в ответ на силовую тренировку концентрация СТГ в крови меняется незначительно (до 2,44±0,6 мкг/л), в то время как у молодых людей она достигает 14,9 ± 3,5 мкг/л в ответ на аналогичную силовую тренировку (G. Pyka, R. A. Wiswell, R. Marcus, 1992). Одной из причин может быть неспособность

пожилых людей выполнять большой объём работы. Другой причиной незначительного повышения уровня СТГ в крови у лиц пожилого возраста может являться незначительное повышение уровня лактата в крови после интенсивной силовой нагрузки.

Увеличения концентрации СТГ в крови как долговременной адаптации не обнаружено (W. J. Kraemer et al., 1999).

4.3.2. Влияние аэробной тренировки на концентрацию СТГ в крови человека

Влияние аэробной тренировки на концентрацию СТГ в крови зависит от ряда факторов: интенсивности тренировки, пола, возраста и степени ожирения.

Интенсивность (мощность упражнений). Установлено, что *чем выше интенсивность аэробных упражнений, тем значительней секреция СТГ* (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; J. C. Pritzlaff et al., 1999), то есть между интенсивностью упражнений и секрецией СТГ существует линейная зависимость.

Пол. Установлено, что у молодых мужчин и женщин секреция СТГ возрастает через 15 минут после начала выполнения аэробных упражнений (C. J. Pritzlaff et al., 1999; C. Pritzlaff-Roy et al., 2002). При этом максимальная концентрация СТГ в крови молодых мужчин практически в два раза меньше, чем у молодых женщин (рис. 4.7).

Установлено, что у женщин зависимость концентрации СТГ в крови от интенсивности нагрузки проявляется более четко, чем у мужчин. Это связано с более частыми секреторными импульсами СТГ, большей скоростью выделения СТГ и большей массой СТГ, секретируемой за один импульс (J. C. Pritzlaff-Roy et al., 2002). Таким образом, под влиянием аэробных упражнений женщины, во-первых, достигают значительно больших значений концентрации СТГ в крови по сравнению с мужчинами, во-вторых, максимум концентрации СТГ в крови у женщин достигается раньше, чем у мужчин.

Степень ожирения. Установлено, что ожирение значительно снижает гормональный ответ организма на аэробную нагрузку (рис. 4.8). У женщин без признаков ожирения (рис.4.8. а) концентрация СТГ в крови составила 13,7 мкг/л, у женщин с преимущественной локализацией жировых отложений в области нижних конечностей (рис.4.8. б) – 6,8 мкг/л, у женщин с жировыми отложениями в области живота (рис.4.8. в) – 3,5 мкг/л (J. A. Kanaley et al., 1999).

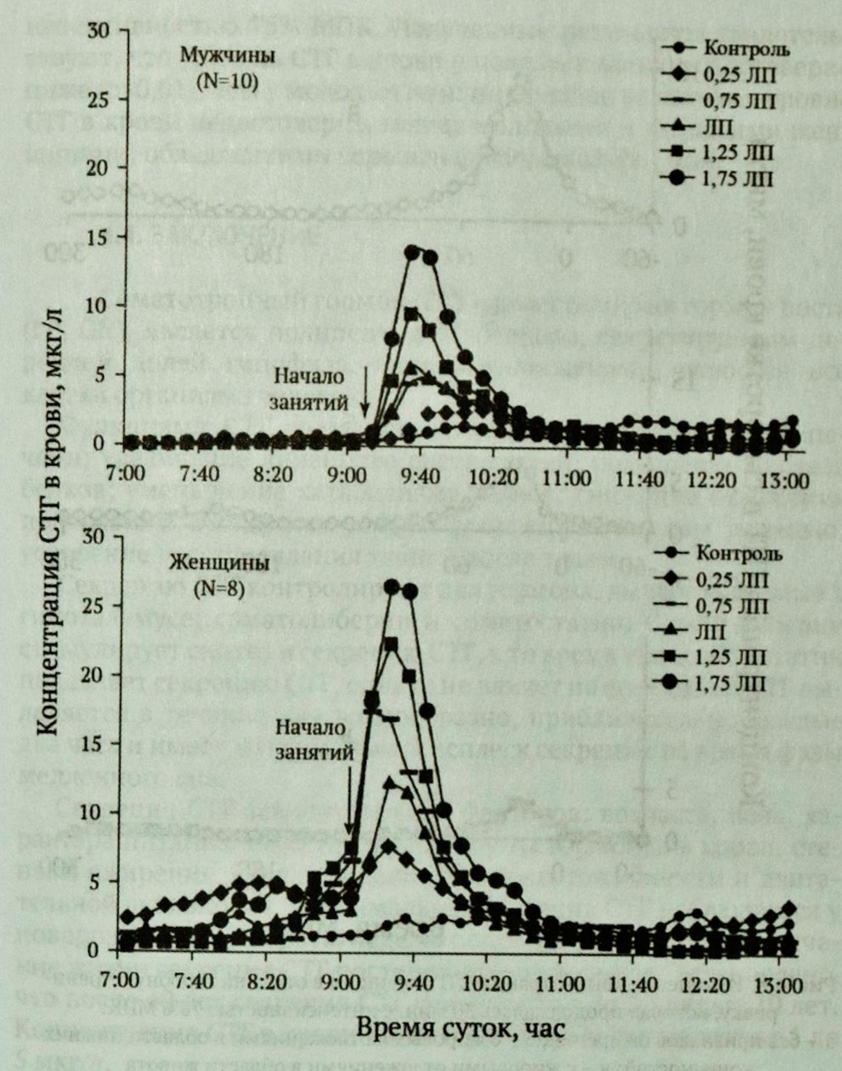


Рис. 4.7. Средние значения концентрации СТГ в крови мужчин и женщин (мкг/л) до ФН, во время её выполнения и после её окончания. ФН составляла от 25 до 75% МПК, достигая: 025, 0,75; 1, 1,25 и 1,75% от индивидуального лактатного порога (C. J. Pritzlaff et al., 1999; C. Pritzlaff-Roy et al., 2002)

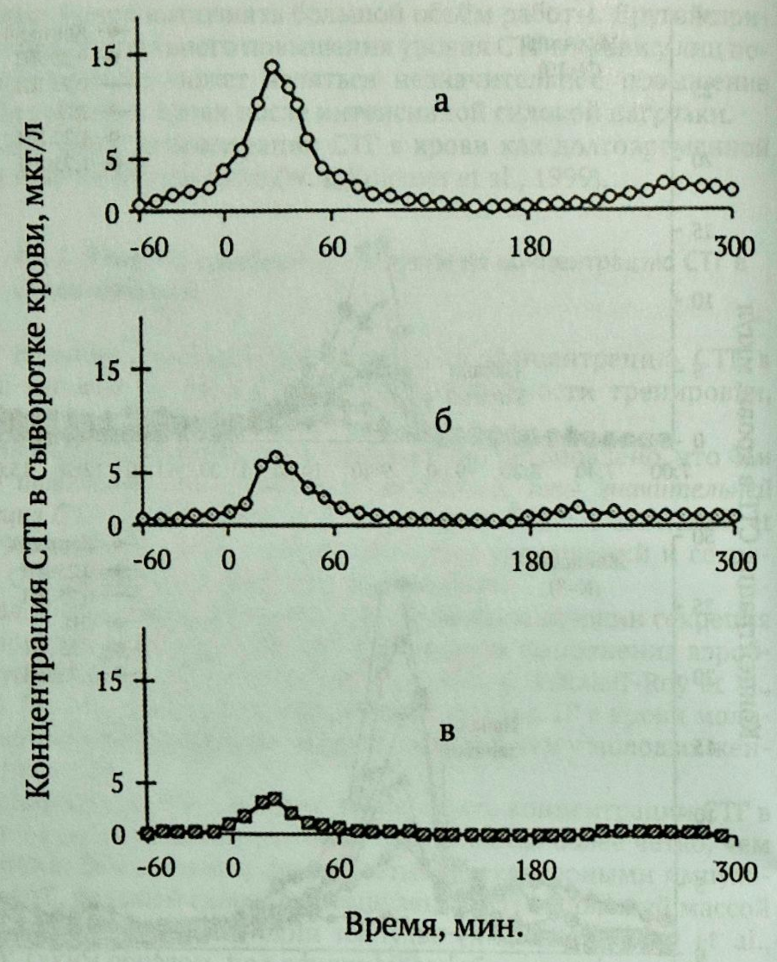


Рис. 4.8. Изменение концентрации СТГ у женщин в ответ на аэробную тренировку, которая продолжалась 30 мин. с интенсивностью 70% МПК: а – без признаков ожирения; б – с жировыми отложениями в области нижних конечностей; в – с жировыми отложениями в области живота (J. A. Kanalev et al., 1999)

Возраст. Уровень секреции СТГ при выполнении аэробной тренировки у пожилых женщин в 5-7 раз ниже, чем у молодых (A. Weltman, S. M. Anderson, L. Wideman, 2001). Однако эти различия минимизируются, если пожилые женщины обладают хорошей физической формой. Это показало исследование L. Gulka, J. Dziura, L. DiPietro (2006), в котором принимали участие 19 женщин в возрасте от 55 до 81 года и 19 молодых женщин в возрасте от 18 до 25 лет. Они выполняли аэробные упражнения с

интенсивностью 75% МПК. Полученные результаты свидетельствуют, что уровень СТГ в крови у пожилых женщин достоверно ниже (p<0,01), чем у молодых женщин, однако различия в уровне СТГ в крови недостоверны между молодыми и пожилыми женщинами, обладающими хорошей физической формой.

4.4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Соматотропный гормон (СТГ), известный как гормон роста (ГР, GH), является полипептидом (белком), секретируемым передней долей гипофиза. Органами-мишенями являются все клетки организма человека.

Функциями СТГ являются: активация синтеза ИФР-1 в печени; увеличение линейного роста костей; повышение синтеза белков; уменьшение катаболизма белков; снижение отложения подкожного жира; стимуляция продукции глюкозы печенью; ускорение восстановления тканей после травм.

Секрецию СТГ контролируют два гормона, вырабатываемые в гипоталамусе: соматолиберин и соматостатин. Соматолиберин стимулирует синтез и секрецию СТГ, в то время как соматостатин подавляет секрецию СТГ, однако не влияет на его синтез. СТГ выделяется в течение дня волнообразно, приблизительно каждые два часа и имеет максимальный всплеск секреции во время фазы медленного сна.

Секреция СТГ зависит от ряда факторов: возраста, пола, характера питания, стресса, уровня других гормонов в крови, степени ожирения, уровня физической подготовленности и двигательной активности. Максимальная секреция СТГ наблюдается у новорожденных в первую неделю после рождения. Затем, в течение жизни секреция СТГ постепенно уменьшается. Установлено, что после 40 лет секреция СТГ снижается на 14% каждые 10 лет. Концентрация СТГ в крови в покое у взрослых составляет от 1 до 5 мкг/л.

Положительными эффектами введения СТГ в организм человека являются: увеличение синтеза и уменьшение катаболизма белков; снижение отложения подкожного жира; стимуляция продукции глюкозы печенью; ускорение восстановления тканей после травм. Однако приём рСТГ обеспечивает скромный прирост силы как у молодых, так и у пожилых людей.

Достоверно установленное влияние приёма рСТГ на массу скелетных мышц и значительно меньшее на их силу позволяет предположить, что СТГ в большей степени влияет на

саркоплазматическую, чем на миофибриллярную гипертрофию скелетных мышц. При этом влияние СТГ больше сказывается на анаболических изменениях в костной, соединительной и хрящевой тканях, чем на скелетных мышцах. Данные о влиянии СТГ на скорость восстановления соединительно-тканных образований и хрящевой ткани после травм подтверждают этот вывод.

Негативными эффектами введения СТГ являются: гипертензия, акромегалия, остеоартрит и деформация позвонков, апноэ во сне, сахарный диабет, повышенный риск рака толстой кишки, усиленное потоотделение и образование папиллом, увеличение органов.

Силовая тренировка вызывает повышение концентрации СТГ в крови у мужчин и женщин через 30 минут после начала тренировки. На концентрацию СТГ в крови существенно влияют объём силовой работы; величина отягощения (оптимально 8-10 ПМ); интервал отдыха (оптимально 1 мин.).

У пожилых людей в ответ на силовую тренировку концентрация СТГ в крови меняется незначительно (до 4 мкг/л).

Аэробная тренировка вызывает повышение концентрации СТГ в крови через 15 минут после начала тренировки. Под влиянием аэробных упражнений женщины достигают значительно больших значений концентрации СТГ в крови по сравнению с мужчинами. Чем выше интенсивность (мощность) аэробных упражнений, тем выше секреция СТГ. На уровень секреции СТГ существенно влияет степень ожирения. Чем она выше, тем ниже секреция СТГ. Уровень секреции СТГ при выполнении аэробной тренировки у пожилых людей в 5-7 раз ниже, чем у молодых, однако различия минимизируются, если пожилые люди обладают хорошей физической формой.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Где вырабатывается СТГ и какие органы являются органами-мишенями?
2. Какие гормоны контролируют секрецию СТГ?
3. Опишите, как осуществляется секреция СТГ в течение дня.
4. Как изменяется секреция СТГ в течение жизни человека?
5. В каком возрасте наблюдается максимальная секреция СТГ?
6. Какие факторы влияют на секрецию СТГ?
7. Как влияет на секрецию СТГ ожирение?
8. Опишите заболевания, связанные с повышенной и пониженной концентрацией СТГ в крови человека.
9. Опишите функции СТГ.
10. Опишите положительные эффекты введения СТГ в организм человека.
11. Как влияет приём СТГ на организм пожилых людей?
12. Опишите негативные эффекты применения СТГ.
13. Как влияет силовая тренировка на концентрацию СТГ в крови?
14. Какие параметры силовой тренировки существенно повышают концентрацию СТГ в крови?
15. Какие параметры аэробной тренировки существенно повышают концентрацию СТГ в крови?
16. Как влияет степень ожирения женщин на концентрацию СТГ в крови под влиянием аэробной тренировки?

ГЛАВА 5

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ИНСУЛИНОПОДОБНЫЙ ФАКТОР РОСТА (ИФР-1)

5.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1) по химической природе полипептид, состоящий из 70 аминокислот. Первоначальное название – соматомедин. ИФР-1 вырабатывается гепатоцитами печени и мышцами (Д. Голдспинк с соавт., 2008; А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008). Выработку ИФР-1 в печени стимулирует СТГ. Рецепторы ИФР-1 локализуются в клетках-сателлитах и миофибриллах (E. R. Barton-Davis, D. I. Shoturma, H. L. Sweeney, 1999). Биологическое действие ИФР-1 регулирует семейство белков, которые с ним связываются и транспортируют по кровеносной системе. Эти белки могут стимулировать или подавлять активность ИФР-1. Наибольшее значение для организма человека в зрелом возрасте имеет белок IGFBP-3 (IGFBP-Insulin Growth Factor Binding Protein – белок, связывающий инсулиноподобный фактор роста).

ИФР-1 имеет три изоформы: ИФР-1Ea; ИФР-1Eb и ИФР-1Ec. Все изоформы имеются в мышечных волокнах, но только ИФР-1Ec активируется в ответ на механическую нагрузку, поэтому ИФР-1Ec называют еще *механозависимым фактором роста* (МФР).

5.2. ФУНКЦИИ ИФР-1

Увеличивает синтез белков. Показано, что ИФР-1 играет существенную роль в гипертрофии мышц (J. D. Rosenblatt, D. J. Parry, 1992; G. R. Adams, F. Haddad, 1996), так как активирует клетки-сателлиты и индуцирует их пролиферацию[22] (G. R. Adams, F. Haddad, 1996; G. R. Adams, S. A. McCue, 1998; S. Machida, F. W. Booth, 2004; A. Philippou et al., 2007; А. Элиаким, Д. Немет,

[22] Пролиферация (от лат. proles – отпрыск, потомство и fero – несу) – разрастание ткани организма путём размножения клеток делением.

Д. М. Купер, 2008; W. J. Kraemer, N. A. Ratames, B. C. Nindl, 2017). По-видимому, основную роль в этом процессе играет одна из изоформ ИФР-1 - ИФР-1Ec (МФР). Доказано, что именно МФР активирует клетки-сателлиты, после чего они пролифелируют (делятся). Это приводит к увеличению количества ядер и объёма мышечного волокна (R.C. Baxter, 2000; S. Y. Yang, G. Goldspink, 2002; B. Schoenfeld, 2016). В результате объём *мионуклеарного домена*[23] поддерживается на постоянном уровне. В связи с этим, МФР может рассматриваться как местный ростовой фактор, который вырабатывается в периферических тканях в ответ на механические стимулы и оказывает свое воздействие на те мышечные волокна, в которых он вырабатывается.

Помимо активации клеток-сателлитов, ИФР-1 увеличивает транспорт аминокислот через сарколемму, обеспечивая увеличение количества стандартных блоков для синтеза белка (W. J. Kraemer, S. A. Mazetti, 2003). Это также повышает синтез белка (B. Schoenfeld, 2010; 2016).

Увеличивает плотность костей. ИФР-1 оказывает анаболический эффект на остеобласты и увеличивает клеточную пролиферацию (C. M. Snow, C. J. Rosen, T. L. Robinson, 2000; А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008). Уменьшение концентрации ИФР-1 в крови с возрастом может приводить к остеопении или остеопорозу (S. Perrini et al., 2010).

Снижает отложение подкожного жира (А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008; B. Bajer et al., 2015; D. Bann et al., 2015; J. B. P. Castro, R. G. S. Vale, 2017).

Стимулирует секрецию соматостатина, тем самым подавляя выделение СТГ посредством отрицательной обратной связи (А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008; N. Armakolas et al., 2016).

Увеличивает риск возникновения некоторых видов онкологических заболеваний, что является негативным эффектом повышения ИФР-1 и IGFBP-3 в крови (Y. Nishida et al., 2010). Так, существуют достоверные доказательства, что повышенный уровень ИФР-1 индуцирует пролиферацию и увеличение метастазов, а также развитие остеосаркомы (N. Armakolas et al., 2016) или рака молочной железы (A. Y. Arikava et al., 2010).

[23] Объём мионуклеарного домена – отношение объёма мышечного волокна к количеству ядер.

5.3. СЕКРЕЦИЯ И КОНЦЕНТРАЦИЯ ИФР-1 В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

В отличие от других гормонов, секреция которых значительно меняется в течение суток, уровень ИФР-1 в течение суток остается стабильным (А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008).

Максимальная концентрация в крови ИФР-1 наблюдается в пубертатный период. Затем она несколько снижается. В табл. 5.1. представлены данные о концентрации ИФР-1 в крови молодых мужчин и женщин по данным различных авторов.

Таблица 5.1

Концентрация ИФР-1 в крови молодых мужчин и женщин

Автор, год	n	Возраст	Пол	Отношение к занятиям ФКиС	Ед. измерения	Концентрация ИФР-1 в крови
S. S. Boroujerdi, R. Rahimi, 2008	10	22,0 ± 0,6	м	Рекреация	нмоль/л	25,1 ± 1,8
Y. Nishida et al., 2010	14	22,6±0,5	м	Не занимающиеся	нг/мл	245 ± 28
D. S. Han et al., 2017	28	студенты	м	Не занимающиеся	нг/мл	293 ± 114
D. S. Han et al., 2017	29	студенты	м	Атлеты, баскетболисты	нг/мл	324 ± 80
S. M. Hejazi, 2017	12	23,3 ± 2,5	м	Не занимающиеся	нг/мл	199,2 ± 28,6
A. Y. Arikava et al., 2010	151	25,3 ± 3,5	м	Не занимающиеся	нг/мл	394,7 ± 7,8
N. Rakover et.al., 2013	12	27,3±1,1	ж	Не занимающиеся	нг/мл	177,8 ± 47,2
F. Kaspar et al., 2016	6	20,9 ± 0,9	ж	Не занимающиеся	нг/мл	345,3 ± 70

По мере старения организма уровень ИФР-1 в крови снижается (E. Corpas, S. M. Harman, M. R. Blackman, 1993; Д. Голдспинк, с соавт. 2008; D. Bann et al., 2015; G. Fornelli, G. C. Isaia, P. D'Amelio, 2016), табл. 5.2. Это снижение имеет сильную зависимость от процента жира в организме человека (D. Bann et al., 2015).

P. H. Sönksen (2001) изучил концентрацию ИФР-1 в крови 800

квалифицированных спортсменов через два часа после соревнований. В результате была установлена зависимость изменения концентрации ИФР-1 в крови спортсменов с возрастом (рис. 5.1).

Таблица 5.2

Концентрация ИФР-1 в крови у мужчин (n=746) и женщин (n=812) пожилого возраста (D. Bann et al., 2015)

Пол	Возраст, лет	Концентрация ИФР-1 в крови, нг/мл
Мужчины	53	211,2±66,3
Мужчины	60-64	185,7±59,9
Женщины	53	194,6±67,9
Женщины	60-64	168,2±58,6

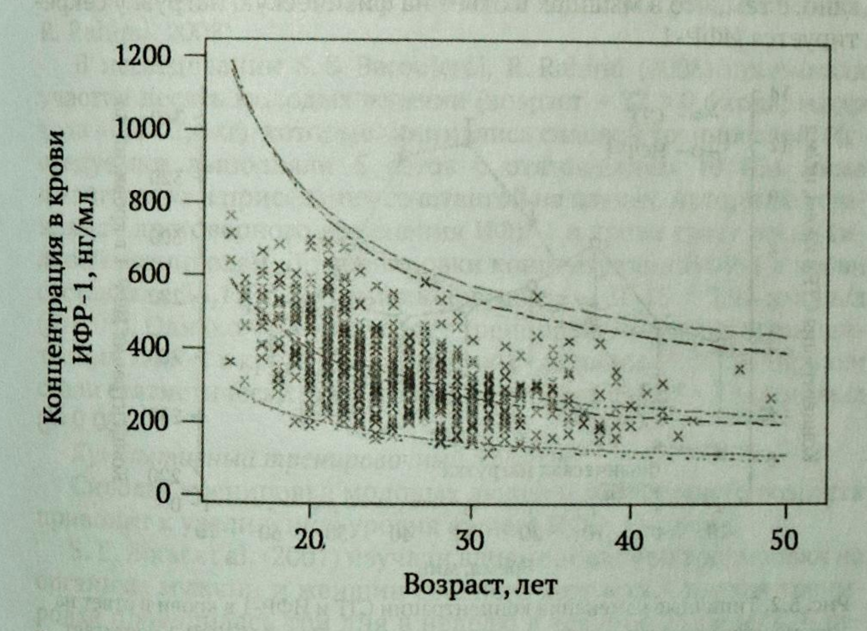


Рис. 5.1. Изменение концентрации ИФР-1 у 800 элитных спортсменов (мужчин и женщин) с возрастом (P. H. Sönksen, 2001)

5.4. ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВКИ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ ИФР-1 В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Повышение уровня ИФР-1 в крови происходит даже после очень кратковременной (около 90 с) физической нагрузки (W. J. Kraemer et al., 2000) или через 10 минут после начала выполнения аэробных упражнений (P. Bang et al., 1990; A. J. Schwarz et al., 1996). Как отмечают А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер (2008) механизм увеличения концентрации ИФР-1 в крови в ответ на ФН неясен. Согласно классическим представлениям секреция ИФР-1 печенью осуществляется под воздействием СТГ. Однако этот эффект возникает при достаточной интенсивности и длительности физической нагрузки, в то время как повышение уровня ИФР-1 в крови наблюдается как при низкой, так и высокой интенсивности ФН и достигает своего максимума значительно раньше, чем уровень СТГ (рис. 5.2). Возможно, это связано, с тем, что в мышцах в ответ на физическую нагрузку секретируется ИФР-1.

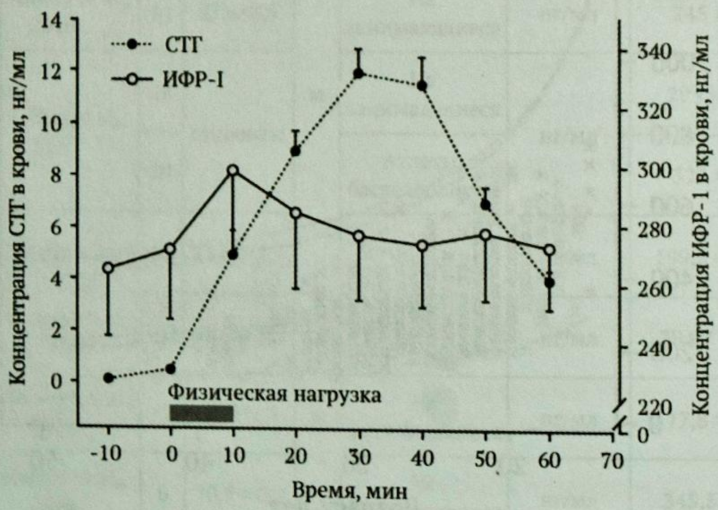


Рис. 5.2. Типичные изменения концентрации СТГ и ИФР-1 в крови в ответ на интенсивное занятие аэробными упражнениями. Уровень ИФР-1 достигает своего максимального значения раньше, чем уровень СТГ, что свидетельствует о независимости от СТГ увеличения концентрации ИФР-1 в крови (А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008)

5.4.1. Влияние силовой тренировки на концентрацию ИФР-1 в крови человека

Срочный тренировочный эффект

Существуют противоречивые факты относительно изменения уровня ИФР-1 сразу после силовой тренировки. В ряде исследований не обнаружено достоверных изменений ИФР-1 под воздействием нагрузки силового характера (R. M. Chandler et al., 1994; W. J. Kraemer et al., 1995; 1998).

Так, в исследовании R. M. Chandler et al. (1994) участвовало девять опытных тяжелоатлетов, имеющих не менее двух лет стажа тренировки (возраст 25,1±1,5 лет). До силовой тренировки концентрация ИФР-1 в крови составляла 271,3±27,8 мг/л, а сразу после тренировки – 266,1±27,0 мг/л.

В нескольких исследованиях было отмечено повышение уровня ИФР-1 сразу после силовой тренировки (W. J. Kraemer et al., 1990; 1991; 2017; M. R. Rubin et al., 2005; S. S. Boroujerdi, R. Rahimi, 2008).

В исследовании S. S. Boroujerdi, R. Rahimi (2008) принимали участие десять молодых мужчин (возраст – 22 ± 0,6 года, масса тела – 84 ± 2,4 кг), которые занимались силовой тренировкой. Исследуемые выполняли 5 сетов с отягощением 10 ПМ жима штанги лежа и приседания со штангой на плечах. Авторы не установили достоверного изменения ИФР-1 в крови сразу после силовой тренировки. До тренировки концентрация ИФР-1 в крови составляла 25,12 ± 1,88 нмоль/л, а после – 30,75 ± 3,91 нмоль/л ($p>0,05$). Однако через час после тренировки различия в концентрации ИФР-1 в крови по сравнению с состоянием до тренировки стали статистически достоверны и составили 48,25 ± 3,61 нмоль/л ($p<0,05$).

Кумулятивный тренировочный эффект

Силовая тренировка молодых людей и лиц среднего возраста приводит к увеличению уровня общего ИФР-1 в крови.

S. E. Borst et al. (2001) изучали влияние силовой тренировки на организм мужчин и женщин среднего возраста. Силовая тренировка проводилась три дня в неделю в течение 25 недель. В результате уровень общего ИФР-1 в крови возрос приблизительно на 20%.

M. A. Singh et al. (1999) сообщили, что после 10-недельной прогрессивной тренировки с сопротивлением (три сета по 8 повторений с 80% от максимума три раза в неделю) обнаружено достоверное повышение уровня ИФР-1 в мышцах пожилых людей

(26 мужчин и женщин в возрасте от 72 до 98 лет), которое было одним из факторов, приводящих к увеличению силы латеральной широкой мышцы бедра.

В исследовании W. S. Parkhouse et al. (2000) показано, что силовая тренировка пожилых женщин с низкой плотностью костей привела к увеличению приблизительно на 70% общего ИФР-1.

R. G. Vale et al. (2009) продемонстрировали достоверное повышение уровня ИФР-1 в крови пожилых женщин (n=12; 66,0±3,3 лет), занимавшихся силовой тренировкой по сравнению с контрольной группой (n=10; 68,80±5,4 лет) и группой, выполнявшей аэробную работу (n=13; 68,6±4,7 лет). Доказано, что обычная силовая тренировка пожилых женщин в фитнес-центре приводит к большему возрастанию ИФР-1, чем тренировка с сопротивлением, проводимая в воде (R. G. S. Vale et al., 2017). Однако S. Bermon et al. (1999) после 8 недель силовой тренировки у пожилых мужчин не установил никаких изменений общего ИФР-1 в крови.

Установлено, что старт воздействия ИФР-1 на мышцы отставлен от момента первоначального стимула на 8-29 часов. Улучшенной выработке ИФР-1 способствует предварительный и посттренировочный приём пищи с высоким содержанием белков и углеводов (Я. Кинг, Л. Шулер, 2009). Эффект воздействия МФР на организм человека наблюдается в течение 72 часов после тренировки.

5.4.2. Влияние аэробной тренировки на концентрацию ИФР-1 в крови человека

Срочный тренировочный эффект

ИФР-1 начинает выделяться через 1,5 мин. и достигает максимума через 10 мин. после начала занятий (А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008). Возрастание уровня ИФР-1 наблюдается как при высокой, так и при низкой интенсивности упражнений. N. Rakover et.al. (2013) исследовали влияние аэробной и анаэробной тренировки на концентрацию ИФР-1 в крови 12 молодых женщин (27,3±1,1 лет). Аэробная работа (бег на беговой дорожке в течение 10 минут с 85% МПК) и анаэробная работа (30 с Wingate anaerobic test-WAnT – работа на велоэргометре с максимальной мощностью) выполнялась исследуемыми в разные дни. Уровень ИФР-1 определялся до и через 20, 30, 40 и 60 минут после начала каждого упражнения. Авторы обнаружили, что

анаэробная работа вызывает большее повышение уровня ИФР-1 в крови у женщин по сравнению с аэробной (рис. 5.3).

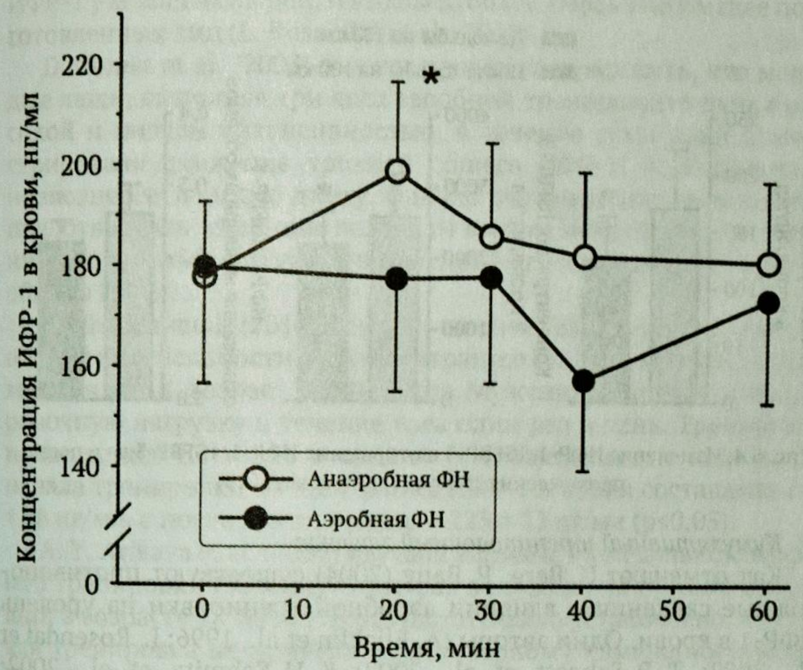


Рис. 5.3. Эффект влияния аэробной и анаэробной физической нагрузки (ФН) на уровень ИФР-1; 0 – начало выполнения упражнения (N. Rakover et.al., 2013)

В исследованиях F. Kaspar et al. (2016) изучался срочный тренировочный эффект аэробной тренировки и высокоинтенсивной интервальной тренировки на концентрацию ИФР-1 в крови нетренированных молодых женщин (возраст 20,9±0,9 лет). Шесть исследуемых выполняли обе нагрузки на велоэргометре. Каждая из тренировок отстояла друг от друга на неделю. Через 30 минут после аэробной тренировки концентрация ИФР-1 в крови женщин уменьшилась с 345,3±70 нг/мл до 302,4±47 нг/мл, а через два дня она составила 308,80±58,24 нг/мл. После интенсивной интервальной тренировки через 30 минут концентрация достигала 299±34 нг/мл, а через два дня – 256,2±77 нг/мл. Как в случае аэробной тренировки, так и в случае интервальной интенсивной тренировки различия были статистически недостоверны.

Исследования, проведенные T. Kim et al. (2015) показали, что после прохождения 100 км 14 здоровыми мужчинами в возрасте

41,0±6,7 лет, уровень ИФР-1, IGFBP-3 и отношение ИФР-1 / IGFBP-3 достоверно уменьшились (p<0,05), рис. 5.4.

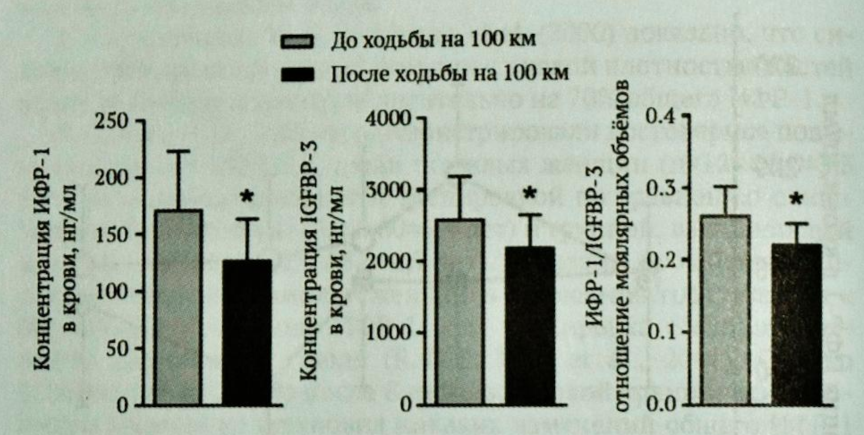


Рис. 5.4. Изменение ИФР-1, IGFBP-3 и отношения ИФР-1/ IGFBP-3 до и после прохождения 100 км (T. Kim et al., 2015)

Кумулятивный тренировочный эффект

Как отмечают U. Berg, P. Bang (2004) существуют противоположные сведения о влиянии аэробной тренировки на уровень ИФР-1 в крови. Одни авторы (A. Eliakim et al., 1996; L. Rosendal et al., 2002; T. P. Scheett et al., 2002; K. H. Schmitz et al., 2002; E. Filaire et al., 2003; Y. Nishida et al., 2010) находят, что такая тренировка приводит к уменьшению концентрации общего ИФР-1 в крови, другие (A. Eliakim et al. 2001, A. Sartorio et al., 2001; L. A. Milliken et al., 2003) считают, что она не влияет на концентрацию ИФР-1 в крови. И, наконец, третьи (E. T. Poehlman, C. J. Rosen, K.C. Copeland, 1994; L. P. Koziris, 1999; J. L. Chicharro, 2001; S. M. Hejazi, 2017) находят, что она немного повышает уровень ИФР-1 в крови.

Так, A. Eliakim et al. (1996) продемонстрировали, что у девочек-подростков уровень общего ИФР-1 в крови уменьшился приблизительно на 14% после тренировки на выносливость, в то время как препубертатные девочки имели неизменные значения концентрации общего ИФР-1 в крови (A. Eliakim et al. 2001).

T. P. Scheett et al. (2002) обнаружили снижение концентрации общего ИФР-1 приблизительно на 13% у препубертатных или ранних пубертатных мальчиков после 1,5 часов аэробного тренинга ежедневно в течение пяти недель.

Чрезвычайно энергоемкая программа тренировки, такая как

интенсивная смешанная военная тренировка в течение 2-4 часов в день в течение 12 недель приводила к уменьшению общего ИФР-1 у молодых людей, и это было более выражено у менее подготовленных лиц (L. Rosendal et al., 2002).

D. Nemet et al. (2003) смогли продемонстрировать, что молодые люди, выполняя три часа аэробной тренировки в день с высокой и низкой интенсивностью, в течение семи дней демонстрировали снижение уровней общего ИФР-1, если получали низкоэнергетическую диету. Однако это снижение можно было предотвратить, если они получали высокоэнергетическое питание, что приводило к увеличению приблизительно на 15% уровня общего ИФР-1.

Y. Nishida et al. (2010) изучали влияние аэробной тренировки низкой интенсивности на концентрацию ИФР-1 в крови молодых мужчин (n=14, возраст 22,6±0,5 лет). Мужчины выполняли тренировочную нагрузку в течение часа один раз в день. Тренировки проводились пять раз в неделю в течение шести недель. До начала тренировки концентрация ИФР-1 в крови составляла 245 ± 28 нг/мл, а после шести недель – 223 ± 22 нг/мл (p<0,05).

A. Y. Arikava et al. (2010) изучали влияние 16-недельной аэробной тренировки (30 минут пять раз в неделю) на организм женщин в возрасте 18-30 лет. В результате было установлено, что такая тренировка не привела к достоверному изменению уровня ИФР-1 и IGFBP-3.

E. T. Poehlman, C. J. Rosen, K.C. Copeland (1994) сообщили о 19% приросте концентрации в крови общего ИФР-1 у мужчин и неизмененных уровнях этого показателя у женщин после 8-недельной программы аэробной тренировки.

Элитные пловцы увеличили уровни общего ИФР-1 в крови на 70% путём интенсивной тренировки (L. P. Koziris, 1999).

В исследовании S. M. Hejazi (2017) участвовали 10 мужчин (возраст 23,34±2,56 лет), которые в течение 10 недель каждый день выполняли высокоинтенсивную интервальную тренировку. Концентрация ИФР-1 в крови возросла с 199,27±28,69 до 222,27±32,90 нг/мл (p<0,01).

5.5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1) по химической природе полипептид, вырабатывается гепатоцитами печени и мышцами. Выработку ИФР-1 в печени стимулирует СТГ. Выработку ИФР-1 в мышцах стимулирует механическая нагрузка. Рецепторы ИФР-1 локализуются в клетках-сателлитах и миофибриллах. Биологическое действие ИФР-1 регулируют белки, которые с ним связываются. В результате активность ИФР-1 стимулируется или подавляется. ИФР-1 имеет три изоформы: ИФР-1Ea; ИФР-1Eb и ИФР-1Ec. Изоформа ИФР-1Ec активируется в ответ на механическую нагрузку и называется механозависимым фактором роста (МФР).

Функциями ИФР-1 являются: увеличение синтеза белка (посредством активации клеток-сателлитов), увеличение плотности костей, снижение процента подкожного жира.

Максимальная концентрация в крови ИФР-1 наблюдается в пубертатный период. По мере старения организма уровень ИФР-1 в крови снижается. В ответ на выполнение физических упражнений происходит повышение уровня ИФР-1 в крови. Тем не менее, данные о концентрации ИФР-1 в крови во время и после физических упражнений крайне противоречивы.

Силовая тренировка или не влияет, или увеличивает концентрацию ИФР-1 в крови. Это проявляется как срочный тренировочный эффект или как долговременная адаптация.

ИФР-1 начинает выделяться в кровь через полторы минуты после начала аэробной тренировки и достигает максимума через 10 минут после начала занятий.

Существуют противоположные сведения о влиянии аэробной тренировки на уровень ИФР-1 в крови. Одни авторы находят, что такая тренировка приводит к уменьшению уровня общего ИФР-1 в крови, другие считают, что она не влияет на концентрацию ИФР-1 в крови. И, наконец, третьи, находят, что она немного повышает уровень ИФР-1 в крови.

Подводя итог, можно сделать вывод, что физические упражнения действительно влияют на концентрацию ИФР-1 в крови и мышцах, и это благоприятно отражается на опорно-двигательном аппарате и организме в целом.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте общую характеристику ИФР-1.
2. Где вырабатывается ИФР-1?
3. Какие изоформы ИФР-1 вы знаете?
4. Где локализуются рецепторы ИФР-1?
5. Какая изоформа ИФР-1 активируется в ответ на механическую нагрузку?
6. Расшифруйте аббревиатуру МФР.
7. Опишите функции ИФР-1.
8. Опишите механизм увеличения синтеза белков под влиянием ИФР-1.
9. Дайте характеристику секреции ИФР-1 в течение суток.
10. Как меняется концентрация ИФР-1 в крови с возрастом?
11. Через какой период времени после начала занятий физическими упражнениями в крови происходит повышение уровня ИФР-1?
12. Опишите срочные и кумулятивные тренировочные эффекты влияния силовой тренировки на концентрацию ИФР-1 в крови.
13. Как меняется концентрация ИФР-1 в крови пожилых мужчин и женщин под влиянием силовой тренировки?
14. Опишите влияние аэробной тренировки на концентрацию ИФР-1 в крови молодых мужчин и женщин.
15. Как изменяется концентрация ИФР-1 в крови молодых мужчин и женщин в ответ на длительные аэробные тренировки?

ГЛАВА 6

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ИНСУЛИН

6.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Химическая природа *инсулина* – белок. Вырабатывается скоплением клеток в поджелудочной железе – островками Лангерганса в β-клетках. Органами-мишенями являются все клетки организма человека. На поверхностной мембране МВ находится до 10000 рецепторов инсулина (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007).

6.1.1. Функции инсулина

Инсулин обладает разнообразными функциями, среди которых можно выделить следующие.

Усиливает транспорт глюкозы в клетки организма. Одним из основных биологических эффектов инсулина является транспорт глюкозы через мембрану клеток. Под влиянием инсулина скорость поступления глюкозы в клетку возрастает в 20-40 раз (С. Ф. Панов с соавт., 2010). В результате концентрация глюкозы в крови снижается, а в клетках – повышается. Этот процесс приводит к повышению в мышечных волокнах и печени запасов гликогена (М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989; Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; И. И. Дедов с соавт. 2005; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; Р. К. Хо, О. Алказар, Л. Дж. Гудьеар, 2008; О. А. Гончарова, 2017).

Основным белком, посредством которого глюкоза транспортируется в жировые клетки (*адипоциты*) и скелетные мышцы является *GLUT-4* (S. Kristiansen, M. Hargreaves, E. A. Richter, 1996; И. И. Дедов с соавт., 2005; S. Huang, M. Czech, 2007; A. M. Lehnen et al., 2012; О. М. Селиванова с соавт., 2018).

Регулирует метаболизм жировой ткани. Доказано, что *липолиз*[24] жировой ткани очень чувствителен к инсулину в физиологических концентрациях (M. D. Jensen et al., 1989). Показано

[24] Липолиз – метаболический процесс расщепления жиров на составляющие их жирные кислоты под действием фермента липазы.

(P. H. Sönksen, 2001), что повышение концентрации инсулина в крови одновременно понижает интенсивность липолиза и повышает интенсивность *липогенеза*[25] (рис. 6.1).

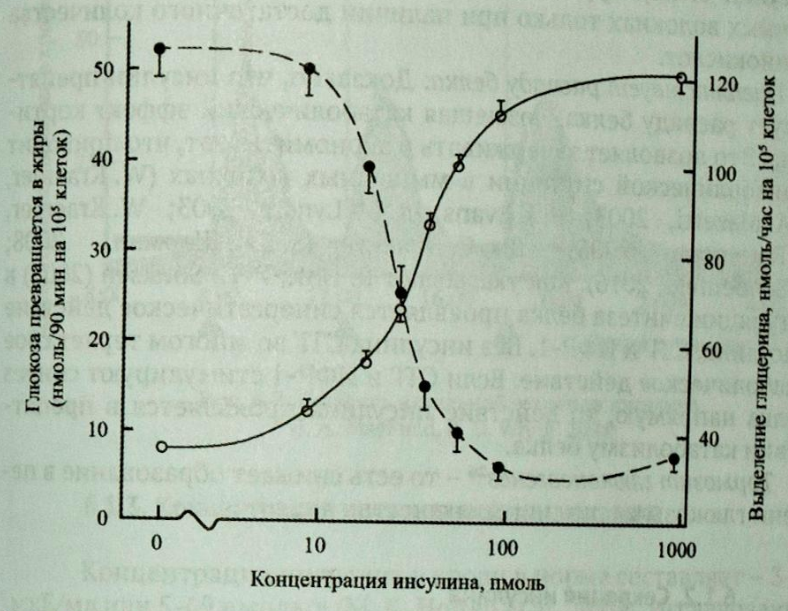


Рис. 6.1. Повышение концентрации инсулина приводит к ингибированию липолиза (высвобождению глицерина из сохраненного триглицерида – черные кружки) и стимулирует липогенез (образование накопленного триглицерида из глюкозы – белые кружки). Таким образом, его анаболическое действие обусловлено двумя механизмами, которые работают синергетически (P. H. Sönksen, 2001)

Снижение уровня инсулина в крови даже в незначительных количествах увеличивает интенсивность липолиза в несколько раз, при этом эти изменения происходят практически мгновенно (Дж. С. Волек, М. Дж. Шарман, 2008). Стимуляция липогенеза в адипоцитах происходит за счет увеличения поступления в них глюкозы из крови, а также за счет активации липогенных и гликолитических ферментов.

Усиливает синтез белков и нуклеиновых кислот, обеспечивая потребление аминокислот клетками (М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989; Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; O. E. Rooyackers, K. S. Nair, 1997; R. R. Wolfe, 2000; А. С. Солодков,

[25] Липогенез – (lipogenesis) - процесс, при котором глюкоза и другие вещества из содержащихся в пище углеводов превращаются в организме в жирные кислоты.

Е. Б. Сологуб, 2005; W. Kraemer, N. Ratamess, 2005; Р. К. Хо, О. Алказар, Л. Дж. Гудьеар, 2008; О. М. Селиванова с соавт., 2018). Считается (R. R. Wolfe, 2000; S. R. Kimball, L. S. Jefferson, 2002), что инсулин стимулирует синтез миофибриллярных белков в мышечных волокнах только при наличии достаточного количества аминокислот.

Препятствует распаду белка. Доказано, что инсулин препятствует распаду белка, возмещая катаболический эффект кортизола. Это позволяет задерживать и экономить азот, что приводит к анаболической ситуации в мышечных волокнах (W. Kraemer, S. A. Mazetti, 2003; P. J. Evans, R. M. Lynch, 2003; W. Kraemer, N. Ratamess, 2005; Дж. С. Волек, М. Дж. Шарман, 2008; B. Schoenfeld, 2016). Как указывают R. Holt, P. H. Sönksen (2008) в регуляции синтеза белка проявляется синергетическое действие инсулина, СТГ и ИФР-1. Без инсулина СТГ во многом теряет свое анаболическое действие. Если СТГ и ИФР-1 стимулируют синтез белка напрямую, то действие инсулина проявляется в препятствии катаболизму белка.

Тормозит глюконеогенез[26] – то есть снижает образование в печени глюкозы из различных веществ.

6.1.2. Секреция инсулина

Механизм секреции инсулина запускается повышенной концентрацией глюкозы в крови. В нормальных условиях функционирования организма повышение концентрации инсулина происходит после приёма пищи (рис. 6.2) и длится два часа (J. A. MayField, R. D. White, 2004). Проникая в β-клетки, глюкоза подвергается гликолизу, что вызывает в конечном счете повышение концентрации АТФ. Это вызывает проникновение в β-клетки ионов кальция и высвобождение инсулина. Производство инсулина могут также стимулировать жирные кислоты и аминокислоты (О. М. Селиванова с соавт., 2018).

[26] Глюконеогенез – метаболический путь, приводящий к образованию глюкозы из неуглеводных соединений.

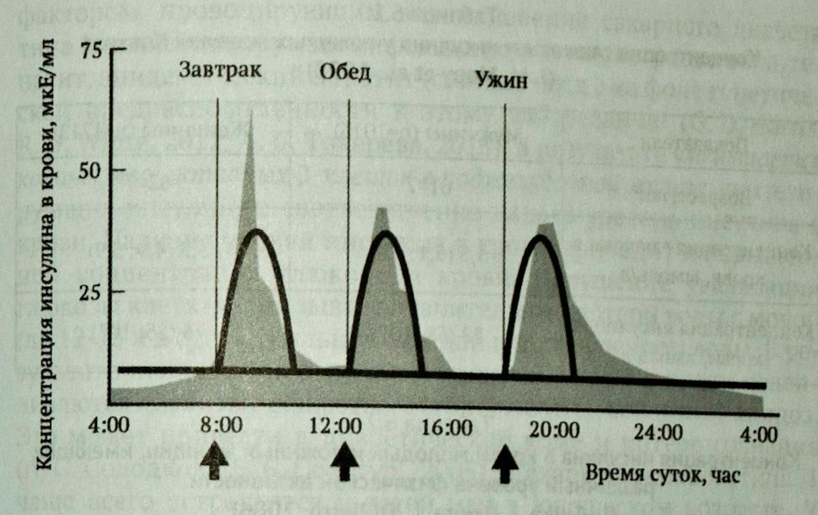


Рис. 6.2. Профиль идеальной секреции инсулина (J. A. MayField, R. D. White, 2004)

6.1.3. Концентрация инсулина в крови человека

Концентрация инсулина в крови в норме составляет – 3-25 мкЕ/мл или 5-69 пмоль/л (M. K. Holten et al., 2004). Исследования, проведенные С. Ф. Пановым с соавт. (2010) базального (основного) уровня инсулина в крови борцов различного возраста показали, что у детей 7-10 лет концентрация инсулина в крови составляет 14,80±0,9 мкЕ/мл, у детей в возрасте 11-12 лет – 12,39±1,41 мкЕ/мл, а у подростков 15-16 лет – 8,10±0,5 мкЕ/мл. У латиноамериканских подростков, имеющих избыточную массу тела, концентрация инсулина в крови колеблется от 12,8±2,1 до 17,4±2.1 мкЕ/мл (A. Shaibi et al., 2006). У взрослых спортсменов концентрация инсулина в крови составляет 15,27 ± 1,75 мкЕ/мл (С. Ф. Панов с соавт., 2010).

Данные, полученные J. M. Mooy et al. (1998) о концентрации глюкозы и инсулина в крови у пожилых жителей Кавказа, приведены в табл. 6.1.

Данные, полученные L. Gulka, J. Dziura, L. DiPietro (2006) о концентрации инсулина в крови молодых и пожилых женщин, представлены в табл. 6.2.

Таблица 6.1.

Концентрация глюкозы и инсулина у пожилых жителей Кавказа (J. M. Mooy et al., 1998)

Показатели	Мужчины (n=1013)	Женщины (n=1213)
Возраст, лет	61±7	62±7
Концентрация глюкозы в крови, ммоль/л	5,5 (5,1; 6,0)	5,3 (4,9; 5,9)
Концентрация инсулина в крови, пмоль/л	78 (58; 107)	76 (55; 107)

Таблица 6.2

Концентрация инсулина в крови молодых и пожилых женщин, имеющих различный уровень физической активности (L. Gulka, J. Dziura, L. DiPietro, 2006)

Показатели	Молодые женщины		Пожилые женщины	
	Занимающиеся фитнесом (n=10)	Не занимающиеся фитнесом (n=9)	Занимающиеся фитнесом (n=9)	Не занимающиеся фитнесом (n=10)
Возраст, лет	22±1	21±1	65±3	72±1
Концентрация инсулина в крови, пмоль/л	80,6±24,3	121,5±41,0	33,3±11,8	132,6±45,1

По данным F. Gholamrez, S. Shahram, S. Rahman (2012) концентрация инсулина в крови молодых женщин (22,4±1,64 лет) страдающих ожирением (жировая ткань составляет 31,2%) составляет 12,64±0,29 мкЕ/мл.

6.2. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Различают два типа сахарного диабета – *инсулинозависимый* (диабет типа 1) и *инсулинонезависимый* (диабет типа 2).

Основной причиной *сахарного диабета типа 1* является аутоиммунный процесс, обусловленный сбоем иммунной системы, при котором в организме вырабатываются антитела против клеток поджелудочной железы, разрушающие их. Главным

фактором, провоцирующим возникновение сахарного диабета типа 1, является вирусная инфекция (краснуха, ветряная оспа, гепатит, эпидемический паротит (свинка) и т.д.) на фоне генетической предрасположенности к этому заболеванию (G. D. Harris, R. D. White, 2012; А. В. Токарева, 2015). В результате *уменьшается количество активных β-клеток в поджелудочной железе*, синтезирующих инсулин, и соответственно падает уровень инсулина в крови. Падение уровня инсулина в крови приводит к повышенной концентрации глюкозы в крови. Нарушение утилизации глюкозы клетками вызывает значительные потери воды с мочой (до 12-15 л в сутки), сильной жаждой и потреблением воды. В результате неполной переработки жиров и белков в крови накапливаются ядовитые вещества, кетоновые тела, возникает ацидоз. Это может привести к диабетической коме и потере сознания (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005). Сахарный диабет типа 1 чаще всего встречается у детей или в юношеском возрасте. У взрослых встречается редко (G. D. Harris, R. D. White, 2012).

Сахарный диабет типа 2 (инсулинонезависимый) возникает у взрослых вследствие генетических и негенетических факторов.

Первым фактором является наследственная предрасположенность. При наличии сахарного диабета у родителей или ближайших родственников риск развития заболевания возрастает в 2–6 раз (А. В. Токарева, 2015).

Вторым фактором является ожирение. При наличии ожирения I степени риск развития сахарного диабета типа 2 увеличивается в 2 раза, при II степени – в пять раз, при III степени – более чем в 10 раз. С развитием заболевания связана абдоминальная форма ожирения – когда жир распределяется в области живота.

Причиной диабета типа 2 является *резистентность к инсулину*. При резистентности к инсулину избыточная глюкоза недостаточно хорошо поглощается клетками организма даже в присутствии инсулина, тем самым вызывая повышение уровня сахара в крови. Основными факторами, вызывающими резистентность к инсулину, являются переедание, ожирение, стресс. Доказано, что у больных сахарными диабетом типа 2 синтез гликогена в мышцах снижен на 50% по сравнению с практически здоровыми лицами (И. И. Дедов с соавт., 2005). В связи с тем, что физическая нагрузка оказывает существенное влияние на уровень глюкозы и инсулина в крови человека, внимание многих ученых было сосредоточено на изучении этого вопроса.

6.3. ЭФФЕКТЫ ВВЕДЕНИЯ ИНУЛИНА В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

6.3.1. Положительные эффекты введения инсулина в организм человека

Как указывает R. R. Wolfe (2000) анаболическая природа влияния инсулина на белок мышц была признана с момента первоначального клинического использования инсулиновой терапии при диабете типа 1 около шестидесяти лет назад. Последующие исследования это подтвердили. Так, A. Sinha et al. (1996) установил, что через полгода лечения у больных (n=9) с диагнозом диабета типа 1 вес увеличился на 9,1±1,2 кг в основном за счет мышечной массы.

Возможность увеличения массы мышц под влиянием инсулина привело к тому, что после Олимпийских игр в Нагано в 1998 году Международный Олимпийский Комитет включил его в список допингов (P. H. Sönksen, 2001). Однако короткое время полураспада (4 минуты) и сложность идентификации у человека делают инсулин очень привлекательным для спортсменов в качестве допинга. Тем не менее, методы идентификации использования инсулина в качестве допинга активно развиваются (R. Holt, P. H. Sönksen, 2008).

Анализируя причины повышения производительности и наращивания мышечной массы, P. H. Sönksen, (2001) указывает на следующие возможности применения инсулина как допинга:

1. Инсулин используется для увеличения мышечной массы бодибилдерами, тяжелоатлетами и пауэрлифтерами. Как утверждается, он применяется путём регулярных инъекций инсулина быстрого действия вместе с диетами с высоким содержанием углеводов.
2. Инъекции инсулина дают повышение производительности в спорте благодаря облегчению проникновения глюкозы в клетки в количестве большем, чем необходимо для клеточного дыхания. В результате этого стимулируется образование гликогена и увеличивается его концентрация в мышцах. Возрастание концентрации гликогена в мышечных волокнах является основой саркоплазматической гипертрофии мышц. Поскольку производительность в спорте во многих случаях зависит от запасов гликогена в мышцах, «наращивание» этих запасов её усиливает. Не существует документальных доказательств того, что эта техника используется, но информация, полученная из различных источников, указывает, что это не редкость.

3. Объём и сила мышц увеличиваются не только благодаря увеличению концентрации гликогена в мышечных волокнах, но и благодаря ингибированию катаболизма белков мышц. Как находит P. H. Sönksen, (2001) инсулин не стимулирует непосредственный синтез белка, но может подавлять процесс его распада. Это подтверждается данными о том, что инсулинотерапия пациентов с диабетом типа 1 повышает процент мышечной массы.
4. Инъекции инсулина улучшают кровоснабжение быстрых мышечных волокон, которые во время быстрых и сильных сокращений теряют запасы накопленного гликогена. Усиленное кровоснабжение приводит к увеличению объёма быстрых мышечных волокон (M. Ghorbani, R. Hashtrodi, 2014).

В совокупности все эти факторы объясняют, почему МОК включил инсулин в список запрещенных препаратов и запретил его использование без диагноза сахарного диабета.

6.3.2. Негативные эффекты введения инсулина в организм человека

Негативные эффекты инъекций инсулина в организм человека зависят от дозы и частоты использования.

Однократное введение. При однократном введении небольшой дозы инсулина в кровь, организм человека воспринимает его как яд и возникают симптомы острой интоксикации: тошнота, рвота, слабость, головокружение, головная боль, сухость и неприятный привкус во рту.

Если однократно ввести инсулин здоровому человеку в большой дозе, то это может привести к *гипогликемии*[27]. (S. L. Elkin, S. Brady, I. P. Williams, 1997; R. Holt, P. H. Sönksen, 2008; W. Llewellyn's, 2010). Иногда уровень глюкозы может снижаться до 2,2 ммоль/л. Такие перепады концентрации глюкозы в крови опасны, так как они могут привести к потере сознания, судорогам, инсульту, коматозному состоянию и смерти (M. Ghorbani, R. Hashtrodi, 2014).

Многократное введение. Если вводить инсулин здоровому человеку часто малыми дозами, возможно снижение продукции

[27] Гипогликемия – снижение уровня сахара в крови ниже нормы

гормона поджелудочной железой. Это связано с тем, что при повышенном уровне инсулина в крови, поджелудочная железа уменьшает выработку этого вещества. Однако, после прекращения инъекций инсулина, снижение функции поджелудочной железы может вызвать сахарный диабет.

M. Ghorbani, R. Hashtrodi (2014) утверждают, что инъекции инсулина приводят к неравномерности секреции этого гормона поджелудочной железой, а также к недостаточному его количеству, что ведёт к заболеванию сахарным диабетом. Многократные инъекции инсулина могут вызвать серьезные повреждения β-клеток, и, так как доза инсулина обычно выше нормы, рецепторы клеток организма постепенно теряют к нему чувствительность. В результате повышается уровень глюкозы в крови. Экстремальная *гипергликемия*[28] может вызвать у человека инсулиновый шок.

Вторым отрицательным эффектом многократного применения инсулина, особенно в больших дозах является почечная недостаточность и сердечно-сосудистые заболевания (M. Ghorbani, R. Hashtrodi, 2014).

Третьим побочным эффектом многократных инъекций инсулина является *липодистрофия* – истончение кожно-жировой клетчатки из-за частых уколов инсулина в одну и ту же точку (W. Llewellyn's, 2010). В связи с тем, что инсулин всасывается с задержкой, то в зоне уколов происходит истончение кожи и на поверхности тела человека появляются небольшие углубления. Возможны также растяжения кожи (рис. 6.3).

Четвертым побочным эффектом является аллергия (W. Llewellyn's, 2010). Современные препараты инсулина, полученные с помощью методов биотехнологии и генной инженерии, являются высококачественными и редко вызывают аллергические реакции. Но, несмотря на это, в эти лекарства всё равно входят белки, а по своей природе они могут быть антигенами.

[28] Гипергликемия – повышение уровня сахара в крови выше нормы.

Рис. 6.3. Растяжение кожи у атлета, применяющего многократные инъекции инсулина (M. Ghorbani, R. Hashtrodi, 2014)

Антигены – вещества, которые являются чужеродными для организма, и, попадая в него, они могут спровоцировать защитные реакции иммунитета. По статистике, аллергия на инсулин возникает у 5–30 % пациентов. Также существует индивидуальная непереносимость препарата, ведь одно и то же лекарство может не подойти разным пациентам с одинаковыми проявлениями диабета. Аллергия может быть местной и общей. Чаще всего встречается именно местный аллергический ответ, который проявляется воспалением, покраснением, припухлостью и отечностью в месте инъекции. Иногда к этим симптомам может присоединяться мелкая сыпь по типу крапивницы и зуд.

Самые страшные формы общей аллергии – это *отёк Квинке*[29] и *анафилактический шок*[30]. К счастью, они встречаются очень

[29] Отёк Квинке – это острая, опасная для жизни аллергическая реакция, проявляющаяся внезапным появлением обширного отёка кожи, подкожной клетчатки, фасций, мышц.

[30] Анафилакти́ческий шок или анафилакси́я – аллергическая реакция немедленного типа, состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена.

редко, но об этих патологических состояниях нужно знать, так как они требуют оказания неотложной помощи.

Научные публикации (P. J. Evans, R. M. Lynch, 2003; M. Ghorbani, R. Hashtrodi, 2014) свидетельствуют о том, что использование инсулина в качестве допинга у бодибилдеров достаточно широко распространено. Сочетание низкоуглеводной диеты с многократными инъекциями инсулина, что делают бодибилдеры перед соревнованиями, может ввести спортсмена в коматозное состояние.

Таким образом, несмотря на привлекательность применения инсулина бодибилдерами в качестве допинга для наращивания мышечной массы, этот препарат смертельно опасен, поскольку он обычно используется в тайне даже от близких людей. Это ставит спортсмена, использующего инсулин, в ситуацию риска развития гипогликемии в течение длительного периода без медицинской помощи, что потенциально может привести к коме и смерти (S. L. Elkin, S. Brady, I. P. Williams, 1997).

6.4. ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ ИНСУЛИНА В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Подобно инсулину, физическая нагрузка может стимулировать перемещение GLUT4, транспорт глюкозы, синтез гликогена и белка в скелетной мышце. Однако доказано, что инсулин и физическая нагрузка активируют различные молекулярные механизмы стимуляции потребления глюкозы и синтеза гликогена в скелетных мышцах. Доказано, что помимо усиления транспорта глюкозы, в результате регулярной двигательной деятельности повышается чувствительность к инсулину. Это означает, что у людей с более высоким уровнем физической подготовленности отмечается более высокий уровень утилизации глюкозы по сравнению с лицами, ведущими малоподвижный образ жизни (M. Fogelholm, B. Stallknecht, M. V. Baak, 2006; Р. К. Хо, О. Алказар, Л. Дж. Гудьеар, 2008; F. Magkos и L. S. Sidossis, 2008).

6.4.1. Влияние силовой тренировки на концентрацию инсулина в крови человека

Срочные тренировочные эффекты

Исследования T. Raastad, T. Bjøro, J. Hallén (2000), в

которых принимали участие девять атлетов, показали, что после однократной силовой тренировки (отягощения составляли 3ПМ при выполнении приседания со штангой на плечах и груди и при выполнении разгибания ног, пауза отдыха составляла от 4 до 6 мин.) концентрация инсулина в крови снижалась.

Дж. С. Волек, М. Дж. Шарман (2008) обращают внимание на то, что обычно физические нагрузки сопровождаются усилением инсулинстимулированного использования глюкозы в скелетной мышце. В то же время имеются сообщения (P. R. Black et al., 1982) о том, что после занятий силовыми упражнениями отмечается резкое снижение инсулинстимулированного метаболизма глюкозы в скелетных мышцах. Этот эффект Дж. С. Волек и М. Дж. Шарман (2008) объясняют повреждением мышечных волокон, которое имеет место при выполнении силовых упражнений (J. Fridén, R. L. Lieber,1992; U. Proske, D. L. Morgan, 2001; M. Guerrero, 2008; B. J. Schoenfeld, 2010; А. В. Самсонова, 2018). Известно, что силовые упражнения, вызывая повреждение мышечных волокон, инициируют в них воспаление, при этом высвобождаются воспалительные цитокины, которые и вызывают резистентность к инсулину.

Установлено также, что упражнения, выполняемые в эксцентрическом режиме,[31] вызывают большие повреждения мышечных волокон (M. J. Gibala, 1995; J. Fridén, R. L. Lieber, 2001; U. Proske, D. L. Morgan, 2001). Доказано, что однократное занятие силовыми упражнениями, выполняемыми в концентрическом режиме сокращения мышц, вызывает усиление действия инсулина в скелетной мышце, при этом в мышцах повышается уровень белка GLUT4 (C. Bogardus et al., 1983; E. A. Richter et al., 1984; 1989; S. Kristiansen, S. Asp, E. A. Richter, 1996). В то же время, после занятия эксцентрическими упражнениями наблюдается инсулинорезистентность, которая длится не менее 48 часов после его завершения. Скорость утилизации глюкозы достоверно снижается (J. P. Kirvan et al., 1992). Концентрация белка GLUT4 в мышечных волокнах снижается на 65% (S. Asp, J. R. Daugaard, E. A. Richter, 1995; S. Kristiansen, S. Asp, E. A. Richter, 1996).

Кумулятивные тренировочные эффекты

Исследованиями G. Q. Shaibi et al. (2006) влияния 16-недельной силовой тренировки на организм подростков, имеющих избыточный вес и риск развития диабета типа 2 показано

[31] Эксцентрический режим – режим сокращения мышцы, при котором она удлиняется.

достоверное увеличение силы мышц верхних и нижних конечностей, а также чувствительности к инсулину.

M. K. Holten et al. (2004) показали, что 6-недельная программа умеренной силовой тренировки (три раза в неделю в течение 30 минут, 10-12 повторений в подходе с 2 минутами отдыха) привела к достоверному увеличению (с 28±5 до 39±5 пмоль/л.) концентрации инсулина в крови здоровых пожилых мужчин (возраст 61±2 года).

S. Ahmadizad, A. H. Haghighi, M. R. Hamedinia (2007) изучали влияние силовой тренировки, проводимой три раза в неделю в течение 12 недель. В исследовании принимали участие восемь здоровых мужчин в возрасте от 35 до 48 лет. Интенсивность тренировки составляла 50-60% от максимума. В результате чувствительность к инсулину (индекс инсулинорезистентности HOMA-IR) повысилась на 38%.

J. P. Miller et al. (1994) провели эксперимент, в котором участвовали 11 здоровых мужчин в возрасте 50-63 года. После 16 недель силовой тренировки сила мышц достоверно возросла на 47%, уменьшились жировые отложения, уровень инсулина в крови достоверно снизился. Из этого авторы сделали вывод, что силовая тренировка снижает уровень инсулина в крови и повышает его действие у мужчин среднего и старшего возраста.

W. Kraemer, N. Ratamess, (2005) рекомендуют принимать углеводы, аминокислоты, или их комбинации как до, во время, так и/или сразу после силовой тренировки для максимизации влияния инсулина на анаболизм мышечной ткани. Такой приём до или во время силовой тренировки особенно полезен для повышения синтеза белка, потому что он использует преимущества большого увеличения мышечного кровотока и последующей доставки аминокислот.

6.4.2. Влияние аэробной тренировки на концентрацию инсулина в крови человека

Срочные тренировочные эффекты

Как считают F. Magkos, L. Sidossis (2008) даже однократное использование аэробной тренировки средней интенсивности повышает поглощение глюкозы организмом как минимум в течение 48 часов в период отдыха после нагрузки. Это повышает чувствительность организма человека к инсулину.

На изменение концентрации глюкозы и инсулина в крови влияет продолжительность и интенсивность аэробной нагрузки.

Исследования С. Ф. Панова с соавт. (2010) 128 борцов различного возраста (от 7 до 32 лет) показали, что физическая нагрузка (езда на велоэргометре в течение 20 минут с частотой педалирования 75 об/мин. и относительной мощностью 2 Вт/кг массы тела) не приводила к достоверному снижению уровня глюкозы и инсулина в крови сразу после её окончания (табл. 6.3).

Таблица 6.3

Концентрация глюкозы и инсулина в крови борцов разного возраста до и после физической нагрузки (С. Ф. Панов с соавт., 2010)

Возраст	n	Глюкоза, мг/%			Инсулин, мкЕ/мл		
		до	После	Стат. вывод	До	После	Стат. вывод
7-8	8	62,28 ± 7,11	63,90 ± 7,22	p>0,05	14,80 ± 0,95	12,71 ± 1,40	p>0,05
9-10	17	64,51 ± 6,92	67,70 ± 7,15	p>0,05	15,04 ± 0,94	13,09 ± 1,09	p>0,05
11-12	16	66,32 ± 8,42	64,53 ± 5,32	p>0,05	12,39 ± 1,41	10,74 ± 1,16	p>0,05
13-14	14	71,70 ± 2,10	70,30 ± 6,22	p>0,05	9,50 ± 0,57	8,90 ± 0,50	p>0,05
15-16	16	61,40 ± 3,30	63,44 ± 5,10	p>0,05	8,10 ± 0,50	7,14 ± 0,30	p>0,05
17-18	14	72,10 ± 8,57	70,10 ± 5,00	p>0,05	12,32 ± 0,87	11,31 ± 1,00	p>0,05
19-21	15	74,50 ± 5,10	70,30 ± 6,30	p>0,05	10,55 ± 1,06	10,10 ± 0,80	p>0,05
22-25	16	68,41 ± 5,90	63,21 ± 5,10	p>0,05	11,75 ± 1,10	10,39 ± 1,00	p>0,05
25-32	12	70,22 ± 6,30	62,30 ± 5,10	p>0,05	15,27 ± 1,75	13,20 ± 0,80	p>0,05

Однако, если ФН длилась более получаса, у нетренированных и тренированных лиц концентрация инсулина в крови, как правило, снижалась (М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989). На основе собственных исследований и анализа зарубежной литературы А. А. Виру и П. К. Кырге (1983) сделали вывод, что при беге на беговой дорожке со скоростью 6,4 км/ч. в течение первых 30 минут концентрация инсулина в крови существенно не меняется. Однако через час работы она значительно снижается. Через два часа работы концентрация инсулина в крови снижается еще больше.

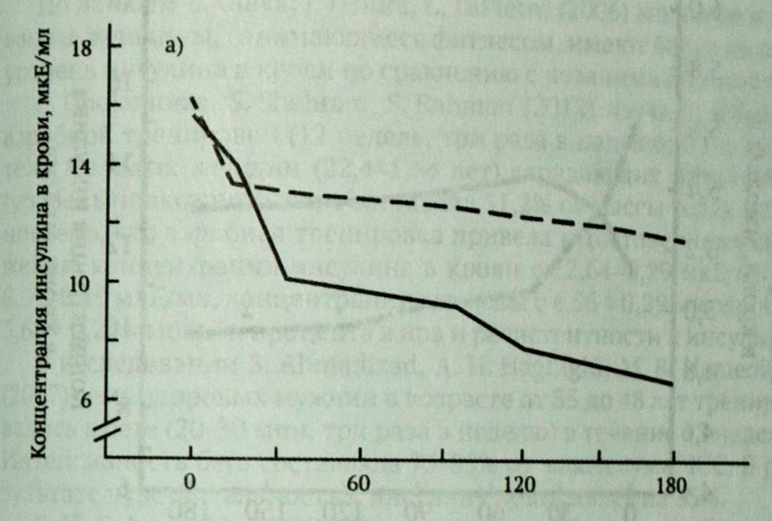
Исследования Дж. Х. Уилмор и Д. Л. Костилл (1997) свидетельствуют о том, что при выполнении физической нагрузки на велоэргометре в течение трех часов уровень инсулина постепенно снижается (рис. 6.4). При этом у нетренированных отмечается значительно большее снижение концентрации инсулина в крови по сравнению с тренированными лицами.

Авторы предполагают, что в результате мышечной работы увеличивается сродство рецептора, локализованного в клеточных мембранах мышц, к инсулину. Установлено, что под влиянием ФН изменяется не только содержание инсулина в плазме крови, но и связывание его с рецепторами. Так, однократная физическая нагрузка приводит к увеличению на 30-35% связывания инсулина у нетренированных людей за счет изменения сродства к белкам (М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989).

Дж. Х. Уилмор и Д. Л. Костилл (1997) показали, что при продолжительной езде на велосипеде с интенсивностью 65-70% МПК концентрация глюкозы в плазме крови в течение первого часа увеличивается, а инсулина – снижается, хотя стандартным ответом на повышение концентрации глюкозы в крови является повышение концентрации инсулина (рис. 6.5).

Это подтверждают результаты исследований G. Perseghin et al. (1996) в которых участвовали 8 здоровых мужчин и 10 мужчин с резистентностью к инсулину, у которых родители были больны сахарным диабетом типа 2. Исследуемые выполняли подъем в степ-тренажере в течение 15 минут, 3 подхода, интервал отдыха 5 минут, интенсивность 65% МПК. Потребление глюкозы мышцами после однократной тренировки у испытуемых достоверно повысилось. Еще большие изменения произошли через шесть недель тренировки. Авторы объясняют это тем, что во время физической нагрузки увеличивается количество активных рецепторов инсулина в скелетных мышцах, тем самым повышается

чувствительность мышц к инсулину. Повышение чувствительности скелетных мышц к инсулину уменьшает необходимость поддерживать высокую концентрацию инсулина в плазме крови, которая нужна для транспорта глюкозы в клетки мышц.



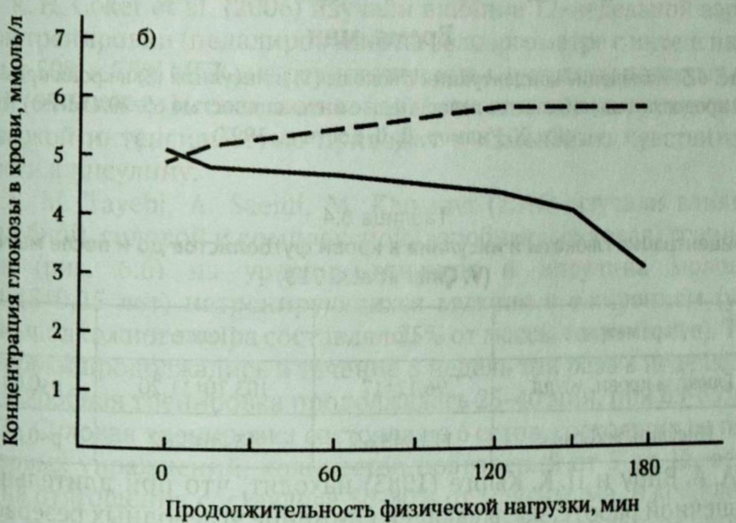


Рис. 6.4. Изменение концентрации инсулина и глюкозы в крови при продолжительной физической нагрузке: сплошная линия – нетренированные; штриховая – тренированные (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997)

Исследования V. Çinar et al. (2013) показали, что после футбольного матча концентрации глюкозы и инсулина в крови

оказались повышенными (p<0,05), табл. 6.4. По-видимому, это связано с высокой интенсивностью выполняемой работы.

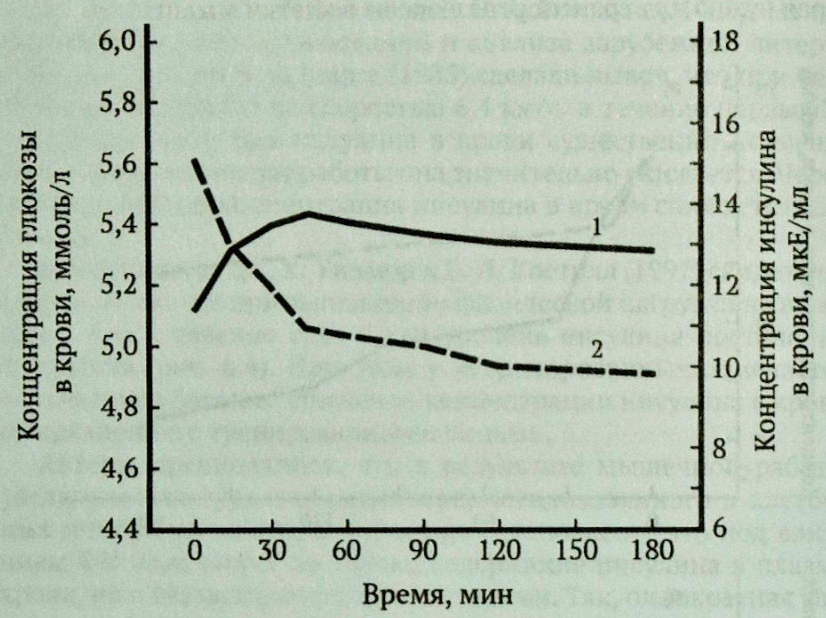


Рис. 6.5. Изменение концентрации глюкозы (1) и инсулина (2) в крови при продолжительной езде на велосипеде с интенсивностью 65-70% МПК (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997)

Таблица 6.4

Концентрация глюкозы и инсулина в крови футболистов до и после матча (V. Çinar et al. 2013)

Параметры	До	После	p
Глюкоза крови, мг/дл	96,12±17	103,70±11,20	p<0,05
Инсулин, мкЕ/мл	11,60±3,65	13,90±3,02	p<0,05

А. А. Виру и П. К. Кырге (1983) находят, что при длительной мышечной работе, вызывающей снижение углеводных резервов, в результате подавления секреции инсулина происходит резервирование глюкозы для нервных клеток, не способных к утилизации свободных жирных кислот и поглощающих утилизированную глюкозу без участия инсулина. Изменение секреции инсулина во время ФН может, по-видимому, обеспечить тонкую регуляцию преимущественной утилизации тех или иных

источников энергии в мышечной ткани, а также осуществлять межорганную регуляцию их использования (М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989).

Кумулятивные тренировочные эффекты

По данным L. Gulka, J. Dziura, L. DiPietro (2006) молодые и пожилые женщины, занимающиеся фитнесом, имеют более низкий уровень инсулина в крови по сравнению с незанимающимися.

F. Gholamreza, S. Shahram, S. Rahman (2012) изучали влияние аэробной тренировки (12 недель, три раза в неделю) на показатели молодых женщин (22,4±1,64 лет) страдающих ожирением (уровень подкожного жира составлял 31,2% от массы тела). Установлено, что аэробная тренировка привела к достоверному снижению концентрации инсулина в крови с 12,64±0,29 мкЕ/мл до 8,39±0,19 мкЕ/мл, концентрации глюкозы с 4,56 ± 0,29 ммоль/л до 3,68 ± 0,24 ммоль/л, процента жира и резистентности к инсулину.

В исследовании S. Ahmadizad, A. H. Haghighi, M. R. Hamedinia (2007) семь здоровых мужчин в возрасте от 35 до 48 лет тренировались в беге (20-30 мин. три раза в неделю) в течение 12 недель. Интенсивность бега составляла 75-85% от максимума ЧСС. В результате чувствительность к инсулину повысилась на 35%.

R. H. Coker et al. (2006) изучали влияние 12-недельной аэробной тренировки (педалирование на велоэргометре с интенсивностью 50% и 75% МПК) на резистентность к инсулину пожилых людей (65-90 лет). Исследования показали, что только тренировка с высокой интенсивностью приводит к изменению чувствительности к инсулину.

S. M. Tayebi, A. Saeidi, M. Khosravi (2016) изучали влияние аэробной, силовой и комплексной (аэробная и силовая) тренировок (рис. 6.6) на уровень глюкозы и инсулина молодых (21,48±0,25 лет) нетренирующихся мужчин с ожирением (уровень подкожного жира составлял 25% от массы тела и более). Тренировки продолжались в течение 8 недель три раза в неделю.

Аэробная тренировка продолжалась 25-40 мин. при 65-85% от ЧСС. Силовая тренировка состояла из 6 сетов, состоящих из пяти базовых упражнений, количество повторений от 5 до 12, величина отягощения составляла 50-80% от максимума. В комплексной тренировке половина времени уделялась аэробным упражнениям, вторая половина – силовым.

В результате проведенного исследования были получены следующие результаты. Концентрация инсулина в плазме крови была самой низкой в группе, выполнявшей силовую тренировку,

а уровень глюкозы – в группе, выполняющей комплексную тренировку.

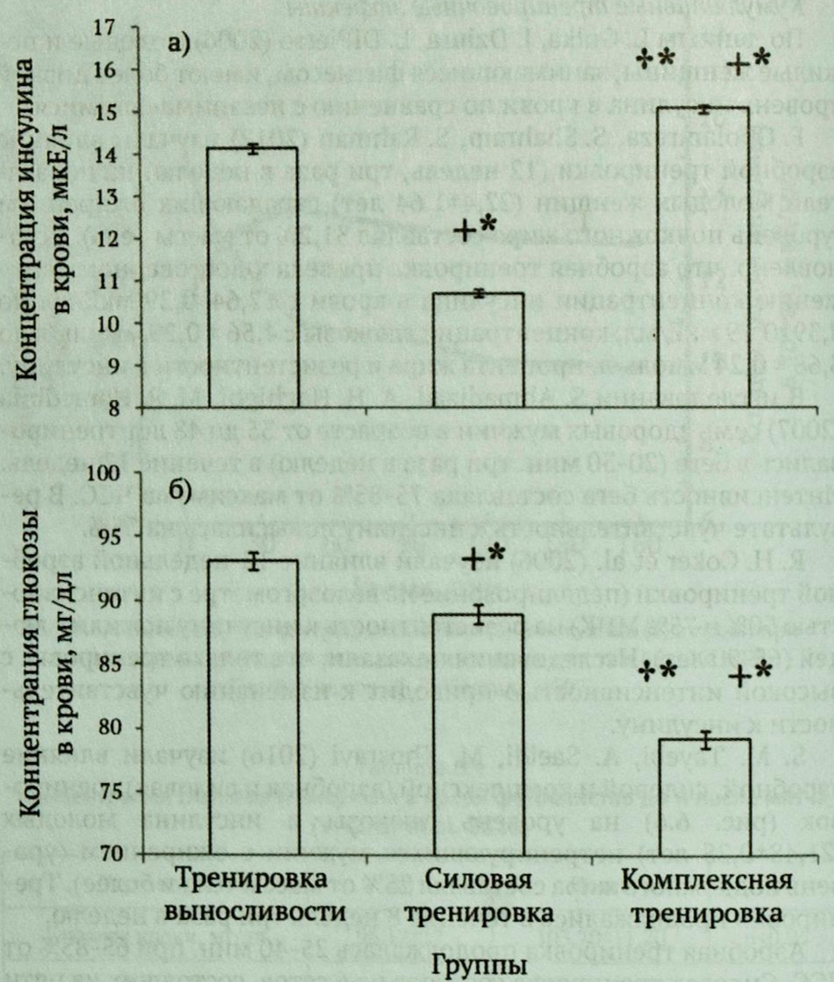


Рис. 6.6. Изменение концентрации инсулина и глюкозы в крови при аэробной, силовой и комплексной тренировке: +* – различия с группой, тренирующей выносливость (p=0,001); †* - различия с группой, тренирующей силу (p=0,001)
(S. M. Tayebi, A. Saeidi, M. Khosravi, 2016)

6.5. ОСОБЕННОСТИ ЗАНЯТИЙ ФИЗИЧЕСКИМИ УПРАЖНЕНИЯМИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

6.5.1. Особенности занятий физическими упражнениями при сахарном диабете типа 1

Как было показано A. Sinha et al. (1996) лечение больных сахарным диабетом типа 1 посредством ввода инсулина приводит к увеличению массы тела преимущественно за счет мышечной массы.

Физические нагрузки способствуют снижению концентрации глюкозы в крови, при этом происходит увеличение чувствительности организма к действию инсулина. Однако, в некоторых случаях, при высокой концентрации глюкозы в крови, они могут оказывать противоположное действие, табл. 6.5.

Таблица 6.5

Влияние физической нагрузки на концентрацию глюкозы в крови (Х. Астамирова, М. Ахманов, 2008)

Исходная концентрация глюкозы, ммоль/л	Вид физической нагрузки	Возможный результат
5,1	Бег в течение 30 мин.	Гипогликемия
6,2	Плавание в течение 40 мин.	Гипогликемия или понижение концентрации глюкозы в крови до 4,2 ммоль/л
8,0	Прогулка в невысоком темпе в течение одного часа	Снижение концентрации глюкозы до 5-6 ммоль/л
14,0	Два часа работы на даче	Снижение концентрации глюкозы до 7-8 ммоль/л
17,5	Три часа катания на лыжах	Снижение концентрации глюкозы до 12-13 ммоль/л или повышение концентрации глюкозы до 20 ммоль/л

Большой группой ученых (www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00109434) было проведено специальное исследование, в котором принимали участие дети в возрасте от 10 до 18 лет в количестве 75 человек, у которых был диагностирован сахарный диабет типа 1. Они выполняли

физические упражнения (бег на беговой дорожке с ЧСС 140 уд/мин.) в течение 15 минут, затем отдыхали, после этого цикл физических нагрузок повторялся. Всего исследуемые выполняли четыре цикла физических упражнений. В результате установлено, что физические упражнения аэробного типа приводили к достоверному снижению концентрации глюкозы в крови.

Из этого следует, что детям, страдающим сахарным диабетом типа 1, рекомендована аэробная тренировка, которая достоверно снижает уровень глюкозы в крови, если она не слишком утомительна и энергозатратна.

6.5.2. Особенности занятий физическими упражнениями при сахарном диабете типа 2

A. Sinha et al. (1996) показали, что лечение посредством ввода инсулина больных сахарным диабетом типа 2 приводит к небольшому увеличению массы тела в основном за счет абдоминального жира. Последующие результаты исследований показали, что инсулинотерапия больных сахарным диабетом типа 2 не увеличивает массу тела пациентов (P. V. Aléncy, 2009; Е. В. Суркова, 2013; Ш. Левит с соавт., 2015).

В связи с этим стал актуальным вопрос об изучении влияния физических упражнений на соотношение мышечной массы к уровню подкожного жира у больных сахарным диабетом типа 2. К сожалению, такие исследования практически отсутствуют. Однако исследований, посвященных влиянию физических упражнений на здоровье пациентов, имеющих диагноз сахарный диабет типа 2, достаточно много (А. В. Токарева, 2015). Так, например, для пациентов, имеющих такой диагноз, была разработана программа силовой тренировки, которая выполнялась три раза в неделю в течение 6 недель (M. K. Holten et al., 2004). Каждая тренировка длилась не более 30 минут. Программа тренировки представлена в табл. 6.6. В результате силовых тренировок увеличилась концентрация белка GLUT4 и инсулиновых рецепторов в мышцах. В результате эффективность всасывания глюкозы повысилась.

Как указывают M. D. Horden et al. (2012), пациенты, страдающие сахарным диабетом типа 2 или имеющие риск возникновения сахарного диабета типа 2, должны каждую неделю тренироваться минимум 210 минут со средней интенсивностью и 125

минут с большой интенсивностью. При этом необходимо комбинировать аэробные и силовые упражнения.

Таблица 6.6

Программа тренировки (M. K. Holten et al., 2004)

Упражнения	Недели				
	1-2	3	4	5	6
Жим ногами					
Количество сетов	3	4	4	4	4
Количество повторений	10	10	10	12	10
Величина отягощения (ПМ)	20	12	12	12	10
Разгибание голени					
Количество сетов	3	4	4	4	4
Количество повторений	10	8	8	10	8
Величина отягощения (ПМ)	20	12	10	10	8
Сгибание ног (в коленном суставе) на тренажере лежа					
Количество сетов	3	4	4	4	4
Количество повторений	10	8	8	10	8
Величина отягощения (ПМ)	20	12	10	10	8

Спортсмены различного уровня квалификации, подверженные сахарному диабету типа 1 и 2, при тренировке должны учитывать особенности заболевания. В настоящее время разработано достаточно много различных программ медицинского сопровождения в зависимости от вида спорта занимающегося (I. Gallen, 2005; D. Harris, R. D. White, 2012). Заболевание сахарным диабетом не является препятствием для достижений высоких результатов. Среди больных сахарным диабетом есть выдающиеся спортсмены, Олимпийские чемпионы, такие как пятикратный Олимпийский чемпион в гребле Стивен Редграф и пловец-спринтер Гарри Холл – Олимпийский чемпион 2004 года (I. Gallen, 2005).

6.6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Химическая природа инсулина – белок. Вырабатывается скоплением клеток в поджелудочной железе – островками Лангерганса в β-клетках. Органами-мишенями являются все клетки организма человека. На поверхностной мембране МВ находится до 10000 рецепторов инсулина. Белком, переносящим глюкозу в мышцы, является GLUT4.

Инсулин усиливает транспорт глюкозы в клетки организма человека, регулирует метаболизм жировой ткани, усиливает синтез белков и нуклеиновых кислот, обеспечивая потребление аминокислот клетками. Кроме того, он препятствует распаду белка и тормозит глюконеогенез.

Секреция инсулина в организме здорового человека тесно связана в повышенной концентрацией глюкозы в крови, которая возникает после приёма пищи. В норме концентрация инсулина в крови составляет 3-25 мкЕ/мл.

Различают два типа сахарного диабета – инсулинозависимый (диабет типа 1) и инсулинонезависимый (диабет типа 2). Сахарный диабет типа 1 чаще встречается у детей. Из-за различных факторов количество β-клеток в поджелудочной железе уменьшается, что приводит к дефициту инсулина.

Сахарный диабет типа 2 (инсулинонезависимый) возникает у взрослых вследствие генетических и негенетических факторов. Одной из важных причин этого заболевания является ожирение, что приводит к резистентности к инсулину. При этом избыточная глюкоза недостаточно хорошо поглощается клетками организма даже в присутствии инсулина, тем самым вызывая повышение уровня сахара в крови.

Атлеты (чаще всего бодибилдеры) применяют инъекции инсулина для увеличения массы мышц и производительности организма. С 1998 года инсулин внесен в список допингов. Помимо положительного влияния на силу и гипертрофию мышц, а также производительность организма, инъекции инсулина здоровому человеку приводят к целому ряду отрицательных эффектов, самые существенные из которых: гипогликемия, которая может привести спортсмена к потере сознания, судорогам, инсульту, коматозному состоянию и смерти, а также снижению продукции инсулина поджелудочной железой и возникновению в результате этого сахарного диабета.

Подобно инсулину, физическая нагрузка может стимулировать перемещение GLUT4, транспорт глюкозы, синтез гликогена

и белка в скелетной мышце. Доказано, что помимо усиления транспорта глюкозы в результате регулярной двигательной деятельности повышается чувствительность к инсулину.

Силовая тренировка приводит к повышению чувствительности клеток к инсулину. Однако эксцентрические силовые упражнения, которые сопровождаются повреждением МВ, увеличивают резистентность к инсулину.

Кратковременная аэробная нагрузка (менее получаса) не приводит к изменению в крови концентрации инсулина и глюкозы. Если ФН длится более часа концентрация инсулина в крови снижается. У нетренированных отмечается большее снижение концентрации инсулина в крови по сравнению с тренированными.

У различных групп населения аэробная тренировка в течение 12 недель и более приводила к снижению уровня инсулина, глюкозы и резистентности к инсулину.

Силовая тренировка приводит к большему снижению уровня инсулина в крови по сравнению с аэробной. Снижению уровня глюкозы в крови в наибольшей степени способствует сочетание силовой и аэробной работы в одной тренировке.

Многочисленные исследования доказывают благотворное влияние физических нагрузок на организм больного сахарным диабетом. В настоящее время разработано большое количество программ тренировок, учитывающих тип сахарного диабета, возраст занимающихся, уровень физической подготовленности, степень ожирения и ряд других факторов. Заболевание сахарным диабетом не является препятствием для достижений высоких результатов. Среди больных сахарным диабетом есть выдающиеся спортсмены, Олимпийские чемпионы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Где вырабатывается инсулин?
2. Сколько рецепторов инсулина располагается на поверхностной мембране мышечных волокон?
3. Укажите основные функции инсулина.
4. Опишите механизм секреции инсулина.
5. Как называется белок, посредством которого глюкоза переносится в скелетные мышцы?
6. Что такое липолиз и липогенез?
7. Дайте характеристику двум видам сахарного диабета.
8. Перечислите положительные эффекты введения инсулина в организм человека.
9. Перечислите отрицательные эффекты однократного введения инсулина в организм человека.
10. Перечислите отрицательные эффекты многократного введения инсулина в организм человека.
11. Как влияет силовая тренировка на концентрацию инсулина в крови человека?
12. Объясните, почему при эксцентрических упражнениях снижается инсулиностимулированный метаболизм глюкозы в скелетных мышцах?
13. Как влияет силовая тренировка на чувствительность клеток к инсулину?
14. С какой целью рекомендуется принимать углеводы до, во время, и после силовой тренировки?
15. Как влияет аэробная тренировка на концентрацию инсулина и глюкозы в крови человека?
16. Опишите влияние аэробной тренировки на концентрацию инсулина в крови молодых и пожилых людей.
17. В чем состоят особенности занятий физическими упражнениями больных сахарным диабетом типа 1 и 2?

ГЛАВА 7

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И СТРЕССОВЫЕ ГОРМОНЫ

В ряде исследований (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983; Р. А. Тигранян, 1988; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008; А. В. Грязных, 2011) было показано, что у спортсменов во время тренировочных и соревновательных нагрузок усиливается активность симпатоадреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем. В этом случае наблюдается активация ФН механизмов общей адаптации, которая приводит к изменениям в гормональном спектре, обеспечивающим мобилизацию как энергетического, так и пластического резерва организма, а также его восстановление (А. А. Виру, 1981; А. П. Исаев, В. В. Эрлих, 2010; А. В. Грязных, 2011).

Одна из групп стрессовых гормонов вырабатывается мозговым слоем надпочечников и называется *катехоламинами*. В эту группу входят гормоны *адреналин* и *норадреналин*. Главным гормоном этой группы является адреналин. Другая группа стрессовых гормонов вырабатывается корой надпочечников и называется *глюкокортикоиды* (кортикостероиды). Одним из главных представителей этой группы является гормон *кортизол*.

7.1. АДРЕНАЛИН

Самый известный из группы стрессовых гормонов – адреналин. Органами-мишенями являются большинство клеток организма человека (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997). Этот гормон первым реагирует на физическую нагрузку. Время его существования в крови очень непродолжительно, и это обеспечивает быструю мобилизацию организма. Именно поэтому адреналин назван гормоном «бейся или беги».

Секреция адреналина мозговым слоем надпочечников происходит в ответ на возбуждение подходящих к нему симпатических нервов до или во время выполнения ФН (М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; М. Кьер, 2008). На интенсивность секреции адреналина во время выполнения физических упражнений существенно влияет уровень глюкозы. Снижение концентрации глюкозы в крови во время

продолжительной двигательной активности заметно усиливает секрецию адреналина (H. Galbo, N. J. Christensen, J. J. Hoist, 1977).

Секреция адреналина у физически подготовленных лиц по сравнению с малоподготовленными увеличивается в ответ на разнообразные стимулы, включая гипогликемию, кофеин, глюкагон, гипоксию, гиперкапнию[32] (M. Kjaer et al., 1988). Это свидетельствует о том, что тренировка развивает способность мозгового слоя надпочечников секретировать адреналин, то есть происходит развитие так называемого «мозгового слоя надпочечников спортсмена» (М. Кьер, 2008).

Среди функций адреналина можно выделить следующие:

1. Учащение и усиление сердечных сокращений, облегчение дыхания путём расслабления бронхиальных мышц, что обеспечивает увеличение доставки кислорода тканям (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; С. С. Михайлов, 2009).
2. Перераспределение крови к скелетным мышцам путём сужения сосудов кожи и органов брюшной полости и расширения сосудов мозга, сердечной и скелетных мышц (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; С. С. Михайлов, 2009; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009).
3. Мобилизация энергоресурсов организма за счет увеличения выхода в кровь глюкозы из печеночных депо и жирных кислот из жировой ткани (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; С. С. Михайлов, 2009).
4. Усиление в тканях окислительных реакций и повышение теплопродукции (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; С. С. Михайлов, 2009).
5. Стимуляция расщепления гликогена в скелетных мышцах, то есть повышение анаэробных возможностей организма (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; М. Кьер, 2008).
6. Повышение возбудимости сенсорных систем ЦНС (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005).

Следует учитывать, что действие адреналина положительно сказывается на нормальном функционировании других гормонов. Он стимулирует нервную систему, повышая производительность и расширяя сосуды. Таким образом этот гормон улучшает

[32] Гиперкапния – состояние, вызванное избыточным количеством CO_2 в крови, например, при отравлении углекислым газом. Является частным случаем гипоксии.

кровоснабжение скелетных мышц, вследствие чего они получают больше питательных веществ и быстрее сокращаются.

7.2. НОРАДРЕНАЛИН

Норадреналин вызывает сходные эффекты, но сильнее действует на кровеносные сосуды, увеличивая артериальное давление, и менее активен в отношении метаболических реакций. Также относится к гормонам реакции «бейся или беги».

Активация выброса адреналина и норадреналина в кровь обеспечивается симпатической нервной системой. Уровень адреналина и норадреналина в крови повышается при увеличении интенсивности физических упражнений. Во время выполнения динамических упражнений концентрация адреналина в плазме крови увеличивается в 5-10 раз (М. Кьер, 2008).

Катехоламины *не обладают прямым действием на увеличение массы скелетных мышц*. Однако они отвечают за увеличение уровня других гормонов, и в первую очередь – тестостерона.

7.3. АДРЕНОКОРТИКОТРОПНЫЙ ГОРМОН (АКТГ)

Адренокортикотропный гормон (АКТГ, кортикотропин). Химическая природа гормона – белок. АКТГ секретируется в передней доле гипофиза под воздействием гипоталамуса. Рецепторы АКТГ расположены на поверхностной мембране коры надпочечников (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007). При секреции АКТГ в качестве побочных продуктов выделяются *эндорфины*, обеспечивающие обезболивающие эффекты в организме (М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989). Выделение АКТГ стимулируют различные стрессовые раздражители: сильная боль, холод, значительные физические нагрузки, психоэмоциональное напряжение (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005).

Среди функций АКТГ можно выделить следующие:

Стимулирует выделение корой надпочечников гормонов – глюкокортикоидов (кортикостероидов), в частности кортизола (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; М. Кьер, 2008; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008).

Вызывает расщепление жиров в жировой ткани (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005).

Увеличивает секрецию инсулина и СТГ (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005).

Обеспечивает повышение сопротивляемости организма действию неблагоприятных факторов среды за счет усиления белкового, жирового и углеводного обмена в стрессовых ситуациях (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005).

7.4. КОРТИЗОЛ

7.4.1. Общая характеристика

Кортизол играет ключевую роль в защитных реакциях организма, таких как стресс и голод. Химическая природа гормона – стероид. Секретируется наружным слоем (корой) надпочечников под воздействием АКТГ (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; Д. Греннер, 1993; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008; М. Кьер, 2008). Органами-мишенями кортизола является большинство клеток тела человека (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2008). В частности, рецепторы кортизола имеются в гепатоцитах печени и в скелетных мышцах (А. А. Виру, 1981), в жировой ткани человека (О. О. Косарева, В. А. Рогозкин 2000). Наибольшее их количество находится в гепатоцитах печени (А. А. Виру, 1981).

Пик деятельности надпочечников приходится на утренние часы: от 6 до 8 часов. После 20 часов до полуночи концентрация кортизола минимальна (D. T. Krieger et al., 1971; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008). В первые минуты после пробуждения содержание кортизола быстро нарастает. Прирост составляет 50–100% по сравнению с уровнем в начале бодрствования (C. Kirschbaum, D. H. Hellhammer, 2000). Затем концентрация гормона начинает снижаться, но у проснувшихся рано, снижение секреции кортизола происходит медленнее (S. Edwards, et al., 2001), рис. 7.1.

Концентрация кортизола в норме составляет 150-770 нмоль/л (А. П. Исаев, С. Г. Пичагина, Т. В. Потапов, 2003).

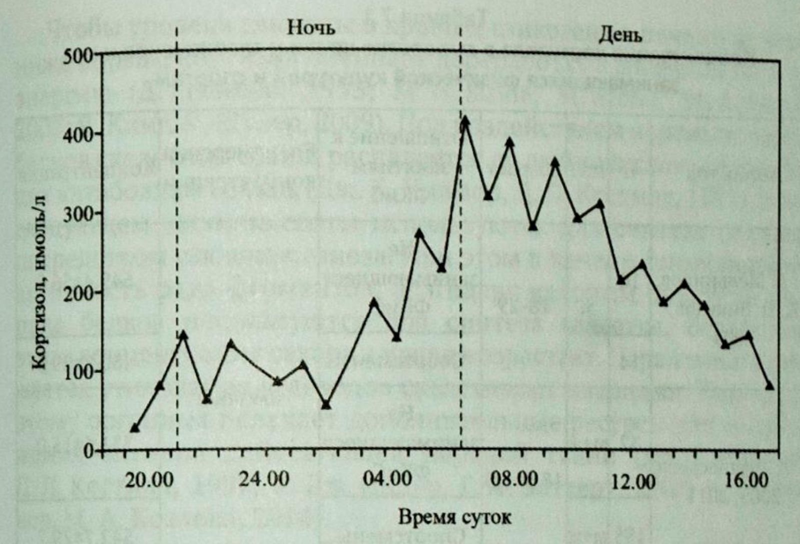


Рис. 7.1. Циркадный ритм секреции кортизола (И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев, 2007)

Установлено, что в сыворотке крови находится приблизительно 10% свободного («несвязанного») кортизола. Остальные 90% кортизола присутствуют в крови в связанном виде (W. J. Kraemer, S. A. Mazzetti, 2003; W. J. Kraemer, N. A. Ratamess, 2005). При стрессе это соотношение меняется. Процент свободного кортизола возрастает (А. И. Козлов, М. А. Козлова, 2014). Хроническое превышение нормальных значений концентрации кортизола в крови человека может вызвать различные иммунные и онкологические заболевания (M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007). От пола и возраста уровень кортизола практически не зависит.

Из табл. 7.1 следует, что информация о концентрации кортизола в сыворотке крови в состоянии покоя носит несколько противоречивый характер. Во-первых, из данных А. А. Мельникова и А. Д. Викулова (2004) следует, что концентрация кортизола в крови у спортсменов ниже, чем у не занимающихся физической культурой и спортом, но им противоречат данные И. А. Афанасьевой (2009; 2011) и А. В. Грязных (2011), которые установили, что концентрация кортизола в крови в покое у спортсменов выше, чем у лиц, не занимающихся физической культурой и спортом.

Таблица 7.1

Концентрация кортизола в сыворотке крови у спортсменов и не занимающихся физической культурой и спортом

Автор, год	n	пол	возраст	Отношение к занятиям ФКиС	Ед. измерения концентрации	Концентрация
А. А. Мельников, А. Д. Викулов, 2004	10	м	18-29	Не занимающиеся ФКиС	нмоль/л	549,4±56,5
	14			Спортсмены		480,8±29,5
И. А. Афанасьева, 2009, 2011	32	м+ж	18,5±2,3	Не занимающиеся ФКиС		331,6±15,0
	195	м+ж		Спортсмены		542,7±29,7
А. В. Грязных, 2011	8	м	18-22	Не занимающиеся ФКиС	нг/мл	233±18,5
	8			борцы		252±27,4
	8			лыжники		302±31
О. А. Фролова, Ю. А. Кондакова, 2015	11		23-30	Циклические виды спорта, высокая квалификация	нмоль/л	508,6±27,3

7.4.2. Функции кортизола

Кортизол обладает следующими функциями:

Поддерживает гомеостаз глюкозы (А. А. Виру, 1981; W. J. Kraemer, S. A. Mazzetti, 2003; W. J. Kraemer, N. A. Ratamess, 2005; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009; А. И. Козлов, М. А. Козлова, 2014). В условиях стресса нервной ткани требуется усиленное питание, которое обеспечивается за счет синтеза глюкозы из неуглеводных предшественников. Кроме того, большой объём тренировочной нагрузки неизбежно приводит к уменьшению запасов гликогена.

Чтобы уровень глюкозы в крови и гликогена в печени не упал ниже нормы, кортизол начинает переработку мышечной ткани в энергию (Д. Греннер, 1993; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009). Под воздействием кортизола часть белков скелетных мышц распадается до аминокислот – происходит катаболизм белков (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997). В последующем аминокислоты используются для синтеза глюкозы посредством глюконеогенеза. При этом в печени стимулируется активность ряда ферментов, благодаря которым продукты распада белков используются для синтеза глюкозы. Вследствие этого концентрация сахара в крови возрастает. Параллельно снижается утилизация углеводов скелетными мышцами. Благодаря этому организм получает дополнительные ресурсы для поддержания активно действующей нервной ткани (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008; А. И. Козлов, М. А. Козлова, 2014).

Установлено, что наибольшее влияние кортизол оказывает на катаболизм мышечных волокон типа II (Д. Греннел, 1993; B. A. Crawford et al., 2003; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; W. J. Kraemer, N. A. Ratamess, 2005).

Угнетает синтез белка (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; W. J. Kraemer, N. A. Ratamess, 2005).

Влияет на обмен жиров. Повышенная концентрация кортизола стимулирует липолиз в одних частях тела (конечности) и липогенез – в других (лицо и туловище) (Д. Греннер, 1993; Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; В. А. Рогозкин, О. О. Косарева, 2000; W. J. Kraemer, S. A. Mazzetti, 2003; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008; А. В. Грязных, 2011).

Подавляет иммунный ответ за счет подавления синтеза интерферона и активности лейкоцитов (Д. Греннер, 1993; Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; А. П. Исаев с соавт., 2003; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008; И. А. Афанасьева, 2009, 2011; H. Mohebbi, M. Azizi, H. Moradiani, 2012).

И. А. Афанасьевой (2011) установлено, что фагоцитарная активность лейкоцитов отрицательно коррелирует с уровнем кортизола в сыворотке крови спортсменов. У спортсменов с самым высоким уровнем кортизола (более 800 нмоль/л) отмечено выраженное и достоверное снижение фагоцитарного числа (характеризует фагоцитарную активность лейкоцитов) и индекса завершенности фагоцитоза (степени эффективности переваривания

микробов). Полученные данные согласуются с экспериментами, полученными на животных. Доказано, что высокие дозы кортизола оказывают супрессирующее действие на иммунитет.

Проведенные исследования И. А. Афанасьевой (2011), свидетельствуют о том, что оценка уровня кортизола в разные периоды тренировочного цикла может служить критерием, позволяющим прогнозировать развитие иммунной недостаточности у спортсменов. Фагоцитоз является первой линией защиты от инфекции, поэтому повышение уровня кортизола (выше 800 нмоль/л) может рассматриваться как фактор риска развития инфекционных процессов у спортсменов.

Оказывает противовоспалительное действие (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; Д. Греннер, 1993; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008) за счет снижения числа лимфоцитов в крови, торможения накопления лейкоцитов в участках воспаления и подавления продукции гистамина (M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007).

Поддерживает водно-натриевый баланс (Д. Греннер, 1993; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008).

Контролирует артериальное давление (Д. Греннер, 1993; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008).

Способствует развитию остеопороза[33] за счет снижения усвоения кальция. Подавляет функции остеобластов. В результате масса костей уменьшается. (Д. Греннер, 1993; У. Дж. Индер, Г. А. Виттерт, 2008).

7.4.3. Влияние физической нагрузки на концентрацию кортизола в крови человека

Подобно другим сильным стрессовым воздействиям интенсивная физическая нагрузка является мощным активатором гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Влияние силовой тренировки на концентрацию кортизола в крови

Срочный тренировочный эффект

В большинстве исследований, посвященных этому вопросу,

[33] Остеопоро́з (лат. osteoporosis) – хронически прогрессирующее системное, обменное заболевание скелета или клинический синдром, проявляющийся при других заболеваниях, который характеризуется снижением плотности костей, нарушением их микроархитектоники и усиление хрупкости по причине нарушения метаболизма костной ткани с преобладанием катаболизма над процессами костеобразования, снижением прочности кости и повышением риска переломов.

показано, что сразу после выполнения силовых упражнений концентрации АКТГ и кортизола в крови значительно возрастают (Y. Guezennec et al., 1986; K. Häkkinen et al., 1988; W. J. Kraemer et al., 1992; 1993; 1999). Однако во время силовой тренировки, направленной на развитие силы мышц, концентрации лактата и кортизола в крови сильно не изменяются (W. J. Kraemer et al., 1987; W. J. Kraemer et al., 1993; K. Häkkinen, A. Pakarinen, 1995). Действительно, некоторые программы силовой тренировки не смогли вызвать значительные изменения концентрации кортизола, тогда как тренировка на гипертрофию и силовую выносливость, выполненная той же группой испытуемых, вызвала значительные изменения концентрации уровня кортизола через 30 минут после окончания тренировки (I. Smilios et al, 2003; A. Zafeiridis et al., 2003).

Достоверных отличий между мужчинами и женщинами в срочном тренировочном эффекте не установлено (W. J. Kraemer et al., 1993). Однако в одном исследовании (K. Häkkinen, A. Pakarinen, 1995) сообщалось об увеличении концентрации кортизола в сыворотке крови у мужчин, в то время как у женщин она не увеличилась, хотя женщины выполняли ту же программу тренировки, что и мужчины.

Повышение концентрации кортизола, по-видимому, не зависит от уровня квалификации спортсменов (W. J. Kraemer et al., 1992).

Также было показано (M. S. Tremblay, J. L. Copeland, W. Van Helder, 2003), что у спортсменов, тренирующих общую выносливость, концентрация кортизола в крови в ответ на силовую тренировку повысилась меньше, чем у спортсменов, занимающихся силовыми упражнениями в ответ на ту же программу силовой тренировки.

J. B. Boone et al. (1990) сообщили, что увеличение концентрации кортизола во время силовых упражнений может быть уменьшено, если одновременно принимаются анаболические стероиды.

Доказано, что программы силовой тренировки, которые вызывают максимальное повышение концентрации кортизола в сыворотке крови, также вызывают максимальное увеличение концентрации СТГ и лактата (W. J. Kraemer et al., 1989; W. J. Kraemer, N. A. Ratamess, 2005). Эти программы, во-первых, характеризует большой *объём выполненной работы*, во-вторых, *интенсивность (величина отягощения) от среднего до высокого уровня*, и, в-третьих, *короткие периоды отдыха между сетами.*

Именно эти программы силовой тренировки вызывали наибольшее возрастание концентраций лактата и кортизола в крови.

Объём силовой тренировки часто измеряется количеством сетов упражнений. Установлено, что между числом сетов силовых упражнений и изменением концентрации кортизола существует взаимосвязь. I. Smilios et al. (2003) показали, что 4-6 сетов силовых упражнений вызвали значительно большее изменение концентрации кортизола, чем два сета.

N. A. Ratamess et al. (2005) продемонстрировали, что 6 сетов приседаний со штангой на плечах с отягощением 10 ПМ и с 2-х минутными интервалами отдыха значительно увеличивали концентрацию кортизола в сыворотке крови, тогда как выполнение только одного сета не вызвало никакого ответа.

Включение в тренировку высокоинтенсивных сетов, в которых выполнялась работа «до отказа», вызывало более высокий подъем концентрации кортизола в крови, по сравнению такой же тренировкой, но с меньшей нагрузкой и без выполнения работы «до отказа» (J. P. Ahtiainen et al., 2003).

Исследование (H. Mohebbi, M. Azizi, H. Moradiani, 2012) на 24 нетренированных мужчинах (возраст 23,6±1,7 лет), выполняющих высокоинтенсивные силовые упражнения (отягощение 80% от максимума) показало достоверное (p<0,05) повышение концентрации кортизола и лактата по сравнению с группами, выполняющими силовые упражнения с низкой интенсивностью (50% от максимума).

Также показано (W. J. Kraemer et al., 1987; 1993), что длительность интервала отдыха между сетами влияет на изменение концентрации кортизола при выполнении силовых упражнений. Kraemer et al. (1996) сообщили, что выполнение восьми сетов жима ногами в тренажере с отягощением 10 ПМ с интервалами отдыха в одну минуту способствовали значительно большему изменению концентрации кортизола в крови по сравнению с такой же программой тренировки, при которой между сетами длительность отдыха составила три минуты.

Аналогичные результаты получены иранскими исследователями (P. Mohamad-Panahi, H. Romani, N. Lotfi, 2014) при изучении жима штанги лежа с отягощением 60% от максимума. Показано, что длительность паузы отдыха между сетами в 90 с способствовала значительно большему увеличению концентрации кортизола в крови по сравнению с паузой отдыха в 240 с (рис. 7.2).

Таким образом, несмотря на то, что хронически высокие уровни кортизола вызывают ряд негативных побочных

эффектов, повышение концентрации кортизола непосредственно во время силовой тренировки или в течение нескольких часов после её окончания могут быть частью процесса восстановления мышечной ткани (W. J. Kraemer, N. A. Ratamess, 2005).

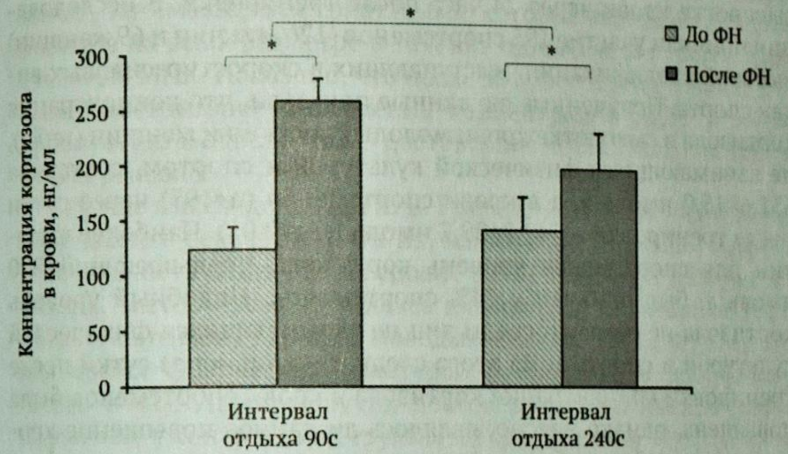


Рис. 7.2. Изменение уровня кортизола до и после выполнения четырех сетов жима штанги лежа с паузами отдыха 90 с и 240 с. * – достоверные отличия между попытками, обозначенными скобками, p<0,05 (P. Mohamad-Panahi, H. Romani, N. Lotfi, 2014)

В специальных исследованиях было изучено влияние углеводных добавок на последующее изменение концентрации кортизола при выполнении силовых упражнений. Установлено (K. M. Tarpenning et al., 2001), что 6% -ный раствор углеводов (Gatorade), принятый во время выполнения силовых упражнений, вызывает уменьшение концентрации кортизола в крови при выполнении силовых упражнений. Также установлено, что группа исследуемых, получающая такие углеводные добавки, имела больший выигрыш в гипертрофии после 12 недель силовой тренировки. W. J. Kraemer et al. (1998) сообщили об уменьшении секреции кортизола в ответ на силовую нагрузку, если в течение трех дней исследуемые во время тренировки получали углеводные добавки. В связи с этим было высказано предположение, что употребление углеводов во время силовых упражнений уменьшает потребность организма в глюконеогенезе, тем самым уменьшая потребность в кортизоле (G. G. Haff et al., 2003).

Следует, однако, заметить, что эффект ослабления секреции кортизола при выполнении силовых упражнений спортсменами,

принимающими углеводные добавки, установлен не во всех исследованиях (A. G. Williams et al., 2002). В связи с этим, необходимы дальнейшие исследования этого эффекта.

Отставленный тренировочный эффект

И. А. Афанасьева (2011) изучала концентрацию кортизола в сыворотке крови через 24 часа после тренировки. В исследовании приняли участие 195 спортсменов (126 мужчин и 69 женщин) высокой квалификации, выступающих в скоростно-силовых видах спорта. Полученные ею данные показали, что концентрация кортизола в сыворотке крови молодых мужчин и женщин (n=32), не занимающихся физической культурой и спортом, составила 331,6±15,0 нмоль/л, а в крови спортсменов (n=195) через сутки после тренировки – 542,7±29,7 нмоль/л (p<0,01). Наиболее высокий для спортсменов уровень кортизола, превышающий 800 нмоль/л, был отмечен у 14% спортсменов. Подобный уровень кортизола не отмечен среди лиц не занимающихся физической культурой и спортом. Из этого следует, что и через сутки после тренировки концентрация кортизола в крови спортсменов была повышена, однако неясно, являлось ли данное повышение хроническим, либо оно было отставленным тренировочным эффектом.

Кумулятивный тренировочный эффект

Хроническое повышение концентрации кортизола в крови обычно отражает кумулятивный тренировочный эффект. Длительная силовая тренировка может сохранять концентрацию кортизола без изменений (K. Häkkinen et al. 1987; 2000; J. P. Ahtiainen et al., 2003b), уменьшать (W. J. Kraemer et al., 1998; M. C. Uchida et al., 2004) или, наоборот, повышать (K. Häkkinen, A. Pakarinen, 1995).

Влияние аэробной тренировки на уровень кортизола в крови

Доказано, что на секрецию кортизола сильно влияет интенсивность (мощность) физической нагрузки при выполнении аэробной тренировки. Непродолжительная двигательная активность с субмаксимальной интенсивностью (R. W. Kenefick et al, 1986), как и продолжительная с низкой интенсивностью (J. R. Hoffman et al., 1994; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007), не вызывают изменений в секреции кортизола. Однако, если интенсивность занятий составляет более 60% МПК, концентрация АКТГ и кортизола в крови возрастает (M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007) пропорционально интенсивности упражнений (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983; A. Luger et al., 1987; Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997). Более того, было показано, что даже очень

непродолжительные упражнения, выполняемые в течение всего одной минуты, однако с высокой интенсивностью, стимулируют секрецию кортизола и повышение его концентрации в крови (M. Buono et al., 1986).

W. J. Inder et al. (1998) провели исследования на шести спортсменах, занимающихся триатлоном, которые выполняли педалирование на велоэргометре в течение одного часа с интенсивностью 70% МПК. Показано, что после 30 минут тренировки происходит достоверное повышение концентрации АКТГ в плазме крови, а после одного часа – достоверное повышение концентрации кортизола.

Однако в исследованиях А. В. Грязных (2010) получены противоположные результаты. Он изучал влияние аэробной нагрузки (длительность один час, на уровне 60-70% МПК) на уровень кортизола, тестостерона и индекса анаболизма (отношения тестостерон/кортизол) в крови у молодых мужчин (18-22 лет), не занимающихся физической культурой и спортом, и спортсменов (всего n=41). Автор получил достоверное уменьшение уровня кортизола у контрольной группы и у спортсменов через один час после ФН (рис. 7.3). Через два часа после ФН концентрация кортизола оставалась пониженной и составила 77±8% по отношению к фоновым данным.

Более подробные исследования, проведенные в последующем (П. Н. Самиткулин, А. В. Грязных, 2017) показали, что уровень кортизола в ответ на аэробную нагрузку, выполняемую в течение 30 и 60 мин. мощность которой составила 2 Вт/кг, зависит от исходной концентрации кортизола в крови. В исследовании приняли участие спортсмены, развивающие скоростно-силовые качества (n=18), спортсмены, тренирующиеся на выносливость (n=18) и условно здоровые молодые мужчины, не занимающиеся спортом (n=16).

Авторами отмечено достоверное снижение (p<0,05) кортизола в крови спустя час после окончания тренировки в группах с фоновым превышением физиологической нормы гормона. Данная реакция наблюдалась независимо от уровня тренированности обследуемых и продолжительности нагрузочного периода. В группах с нормальным фоновым уровнем кортизола зафиксировано достоверное (p<0,05) увеличение концентрации гормона сразу после и через час после ФН. По мнению П. Н. Самиткулина и А. В. Грязных (2017) адекватной реакцией на ФН, вызывающей «переключение» метаболизма на катаболические процессы, при нормальном фоновом уровне гормона является его увеличение.

Уменьшение концентрации кортизола в крови после ФН может быть обусловлено процессами протективного торможения активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси в условиях повышенного фонового уровня гормона.

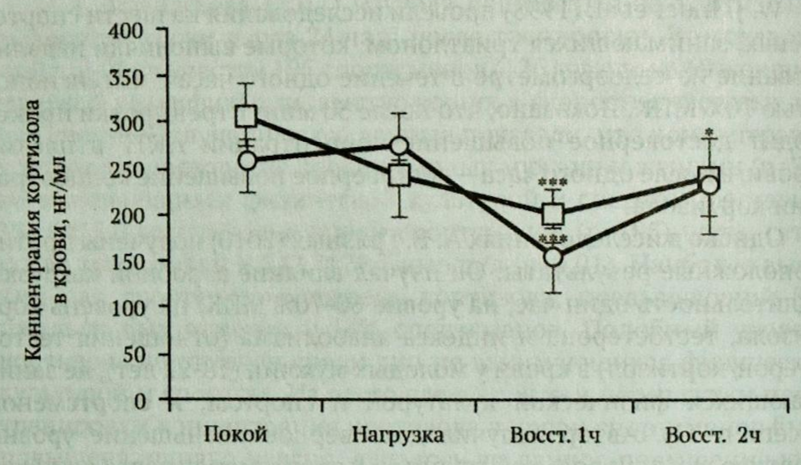


Рис. 7.3. Динамика восстановления концентрации кортизола в крови у лиц, не занимающихся спортом (квадраты) и спортсменов (кружки) (n=41): * - различия достоверны по отношению к аналогичным данным физиологического покоя (p<0,05): ** - p<0,01; *** (p<0,001), А. В. Грязных (2010)

7.5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тренировочный процесс представляет большой стресс для организма спортсмена, поэтому при выполнении физических упражнений выделяются стрессовые гормоны: адреналин, норадреналин, АКТГ и кортизол.

Адреналин выделяется мозговым слоем надпочечников. Он выделяется до и во время ФН. Адреналин учащает сердцебиение, облегчает дыхание, перераспределяет кровь к скелетным мышцам, мобилизует энергоресурсы организма за счет выхода в кровь глюкозы из печени и расщепления гликогена в скелетных мышцах. Норадреналин имеет схожие эффекты.

Кортизол выделяется корой надпочечников под воздействием АКТГ. Химическая природа кортизола – стероид. Органами-мишенями являются большинство клеток организма человека. Пик секреции кортизола приходится на утренние часы. В норме концентрация кортизола в крови составляет 150-770

нмоль/л (10% свободного кортизола и 90% «связанного»). Хроническое превышение нормальных значений уровня кортизола может вызвать иммунные и онкологические заболевания. От пола и возраста уровень кортизола практически не зависит.

Кортизол поддерживает гомеостаз глюкозы, вызывая глюконеогенез, который сопровождается катаболизмом белков, стимулирует распад жира в одних частях тела и запасание жира в других, оказывает противовоспалительное действие и подавляет иммунитет, способствует развитию остеопороза.

Программы силовой тренировки, вызывающие максимальное повышение концентрации кортизола и лактата в крови человека, характеризует большой объём работы, интенсивность (величина отягощения) от среднего до высокого уровня и короткие периоды отдыха между сетами.

Углеводные добавки (Gatorade) снижают концентрацию кортизола в крови при выполнении силовых упражнений.

Интенсивность (мощность) аэробной тренировки значительно влияет на секрецию кортизола. Если интенсивность превышает 60% МПК концентрация кортизола в крови возрастает. Это стандартный ответ организма человека на нагрузку. Высокий фоновый уровень кортизола в крови может приводить к уменьшению концентрации гормона при выполнении аэробных упражнений с интенсивностью более 60% МПК.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Как называется группа стрессовых гормонов, вырабатываемых мозговым слоем надпочечников?
2. Назовите основного представителя группы катехоламинов.
3. Как называется группа стрессовых гормонов, которая вырабатывается корой надпочечников?
4. Назовите основного представителя группы глюкокортикоидов.
5. Какие гормоны относятся к реакции «бейся или беги»?
6. Укажите основные функции адреналина.
7. Где секретируется АКТГ?
8. Где расположены рецепторы АКТГ?
9. Укажите основные функции АКТГ.
10. Какова химическая природа гормона кортизола?
11. На какие часы приходится пик секреции кортизола?
12. Какова концентрация кортизола в сыворотке крови у мужчин и женщин?
13. Укажите основные функции кортизола.
14. Как влияет силовая тренировка на концентрацию кортизола?
15. Какие параметры силовой тренировки оказывают существенное влияние на концентрацию кортизола в крови?
16. Как влияет аэробная тренировка на концентрацию кортизола в крови спортсменов?
17. Какой параметр аэробной тренировки оказывает существенное влияние на концентрацию кортизола в крови спортсменов?

ГЛАВА 8

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА И ТЕСТОСТЕРОН

8.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

В этой главе дается информация об эффектах влияния эндогенного тестостерона, вырабатываемого в организме человека. Информация об эффектах введения экзогенного тестостерона сообщается в главе 9, посвященной анаболическим стероидам.

Химическая природа гормона – стероид. У мужчин вырабатывается клетками Лейдига, которые расположены в мужских половых железах (яичках). Кроме того, у мужчин и женщин тестостерон вырабатывается корой надпочечников (M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007).

Клетки Лейдига вырабатывают тестостерон под влиянием лютеинизирующего гормона, который образуется в передней доле гипофиза. В организме мужчин ежедневно вырабатывается 4-10 мг тестостерона, в организме женщин – 0,15-0,4 мг (П. Грундинг, М. Брахман, 1994).

В крови большая часть тестостерона связывается либо с альбумином (38%), либо с секс-связывающим глобулином (60%). Оставшиеся 2% циркулируют в свободном состоянии. Хотя только несвязанная форма биологически активна и доступна для использования тканями, связанный тестостерон может стать активным, отделившись от альбумина (C. C. Loebel, W. J. Kraemer, 1998).

Тестостерон начинает действовать еще в стадии внутриутробного развития, формируя организм ребенка по мужскому типу. Он обеспечивает развитие первичных и вторичных половых признаков мужского организма, регулирует процессы сперматогенеза, протекание половых актов, формирует характерное половое поведение, особенности строения и состава тела, а также психические особенности человека (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; А. Виру, М. Виру, 2008).

Рецепторы тестостерона расположены в половых органах (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; А. Виру, М. Виру, 2008), соединительной ткани

(M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007) и саркоплазме мышечных волокон (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; А. Виру, М. Виру, 2008).

В саркоплазме мышечных волокон тестостерон связывается с рецепторным белком, в результате чего возникает комплекс «рецептор-тестостерон». После этого происходит перемещение комплекса «рецептор-тестостерон» в ядро мышечного волокна. Связывание комплекса с ДНК запускает процесс образования иРНК, что представляет собой первый этап синтеза белков (транскрипцию). Благодаря этому синтезируются необходимые для формирования миофибрилл структурные и сократительные белки, что приводит к гипертрофии скелетных мышц (B. Schoenfeld, 2010).

Как указывают М. Виру и А. Виру (2008) эффект действия тестостерона зависит не только от его концентрации в крови, но также и от стимуляции или подавления активности рецепторов тестостерона. В условиях подавления функции рецепторов, даже высокий уровень свободного тестостерона не способен оказать влияние на метаболизм, «...поэтому некорректно ставить знак равенства между концентрацией гормона в крови и степенью его воздействия на метаболизм».

8.1.1. Функции тестостерона

Тестостерон обладает целым рядом положительных особенностей, оказывающих большое влияние на гипертрофию скелетных мышц человека. Среди них можно выделить следующие.

Увеличивает синтез миофибриллярных белков, способствуя гипертрофии мышц (А. А. Виру, 1981; М. И. Калинский, В. А. Рогозкин, 1989; П. Грундинг, М. Брахман, 1994; Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; А. Виру, М. Виру, 2008; B. Schoenfeld, 2010; 2016).

Замедляет катаболизм белков, вызванный действием глюкокортикоидов, в частности кортизола (M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007; B. Schoenfeld, 2010; 2016). Тестостерон способен подавлять катаболическое действие глюкокортикоидов на белки скелетных мышц человека. Эта его способность основана на конкуренции тестостерона и кортизола за рецепторы глюкокортикоидов (А. А. Виру, 1981; А. Виру, М. Виру, 2008). Ослабление катаболического действия кортизола зависит от количества рецепторов глюкокортикоидов, занятых тестостероном

(M. Mayer, F. Rosen, 1977).

Стимулирует рост костной ткани и удерживает кальций в организме. После полового созревания происходит существенное увеличение толщины костей и отложение в них солей кальция (M. Ritzen et al., 1981; S. Krabbe I. Transbøl, C. Cristensen, 1982). Рост костного матрикса взаимосвязан с анаболическим действием тестостерона. Отложение солей кальция вторично и связано с ростом костного матрикса.

Стимулирует рост соединительной ткани (M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007).

Повышает базальный уровень метаболизма на 5-10% в период полового созревания (А. Виру, М. Виру, 2008).

Стимулирует выработку СТГ и ИФР-1 (W. Kraemer, S. A. Mazetti, 2003; B. Schoenfeld, 2016).

8.1.2. Концентрация тестостерона в крови человека

Концентрация тестостерона в крови человека зависит от времени суток, пола, возраста, степени ожирения, уровня двигательной активности.

Время суток. Концентрация тестостерона в крови достигает максимума в утренние часы и постепенно снижается в течение дня (А. Виру, М. Виру, 2008).

Пол. Содержание тестостерона в крови у женщин приблизительно в 10 раз ниже, чем у мужчин (R. C. Hickson et al., 1994; А. Виру, М. Виру, 2008). По данным Н. В. Шарыповой и А. А. Свешникова (2013) концентрация тестостерона в крови у молодых мужчин (n=190) в возрасте от 18 до 30 лет составляет 24,79 нмоль/л, у молодых женщин (n=180) – 3,22 нмоль/л. Несмотря на это, метаболические эффекты тестостерона у женщин проявляются достаточно ощутимо из-за влияния эстрогенов (P. A. Danhaive, G. G. Rosseau, 1988).

Возраст. У представителей мужского пола до периода полового созревания концентрация тестостерона в крови достаточно низкая (рис. 8.1). В период полового созревания у подростков концентрация тестостерона в крови резко возрастает. У мужчин в возрасте от 22 до 49 лет концентрация тестостерона составляет от 8,5 до 55,5 нмоль/л, после 50 лет – 6,3-26,8 нмоль/л. У мужчин после 30-40 лет уровень тестостерона снижается примерно на 1-2% в год. У мужчин в возрасте 80 лет уровень тестостерона составляет примерно 40% от уровня 25-летнего мужчины.

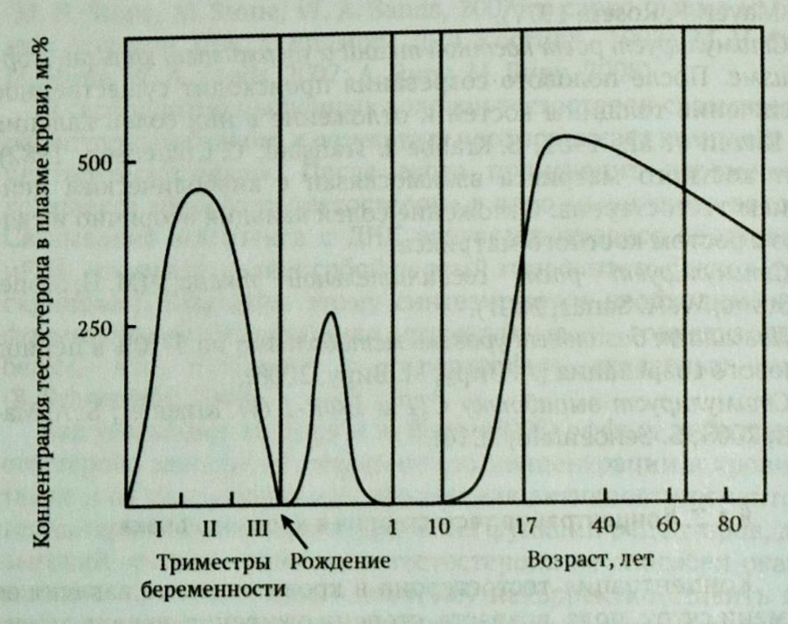


Рис. 8.1. Возрастная динамика продукции тестостерона у мужчин (И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев, 2007). Рисунок модифицирован

В исследовании I. Sinha-Yikim et al. (2003, 2006) получены значения уровня общего[34] и свободного тестостерона у молодых (18-35 лет) и пожилых (60-75 лет) мужчин (табл. 8.1).

Таблица 8.1

Концентрация общего и свободного тестостерона в крови молодых и пожилых мужчин (I. Sinha-Yikim et al., 2003, 2006)

Показатель	Молодые мужчины (n=39)	Пожилые мужчины (n=36)
Общий тестостерон, нг/дл	605±204	368±19
Свободный тестостерон, пг/мл	63,8±3,6	36,6±2,4

Степень ожирения. Проведенные исследования (А. В. Попова, 2012) свидетельствуют о том, что чем больше степень ожирения, тем ниже концентрация тестостерона в крови (табл. 8.2). Существует несколько объяснений этому явлению. Во-первых, в

[34] Концентрация общего тестостерона в крови представляет собой сумму свободного и связанного тестостерона.

настоящее время жировая ткань рассматривается как эндокринный орган, который имеет широкую сеть капилляров и характеризуется высокой плотностью андрогенных рецепторов. Выработка жировой тканью лептина[35] и ФНО[36]-а оказывает отрицательное влияние на сперматогенез. Во-вторых, накопление надлобкового и внутреннего жира на бедрах может привести к повышению температуры в мошонке тучных мужчин и вызвать нарушение сперматогенеза.

Таблица 8.2

Показатели мужчин с нормальной массой тела, избытком массы тела и ожирением (А. В. Попова, 2012)

Параметр	Нормальная масса тела (n=50)	Избыток массы тела (n=28)	Ожирение (n=5)
Возраст, лет	23,9±0,6	27,7±1,4	26,7±2,4
Индекс массы тела, кг/м^2	22,1±0,2	27,3±0,2	35,0±2,0
Объём талии, см	80,0±0,8	93,2±1,4	115,6±5,1
Уровень тестостерона, нмоль/л	23,35±1,04	15,71±1,01	11,88±0,78

8.2. ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВКИ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ ТЕСТОСТЕРОНА В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

8.2.1. Влияние силовой тренировки на концентрацию тестостерона в крови человека

Срочные тренировочные эффекты

Срочные тренировочные эффекты проявляются в повышении концентрации тестостерона в крови в течение или сразу после окончания тренировочного занятия. Они зависят от ряда факторов: пола исследуемых, их возраста, степени тренированности, направленности тренировочных занятий, а также параметров тренировки.

[35] Лептин – пептидный гормон, регулирующий энергетический обмен. Относится к гормонам жировой ткани.

[36] ФНО (фактор некроза опухоли) – белок, влияющий на жировой обмен и устойчивость к инсулину.

Пол. Исследования свидетельствуют, что концентрация тестостерона у молодых мужчин возрастает в среднем на 22-53% по сравнению с базовым уровнем в течение или через несколько часов после силовой тренировки (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983; R. C. Hickson et al., 1994; K. Häkkinen et al., 2000; J. P. Ahtiainen et al., 2003; W. Kraemer, N. Ratamess, 2005; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009).

У молодых женщин изменения концентрации тестостерона в крови в ответ на силовую тренировку крайне незначительны (W. J. Kraemer et al., 1991; R. C. Hickson et al., 1994; A. Consitt, J. L. Copeland, M. S. Tremblay, 2002).

В экспериментах (W. J. Kraemer et al., 1991) принимали участие 8 мужчин и 8 женщин, которые выполняли две различные программы тренировки (рис. 8.2).

Первая программа (П1) состояла из восьми упражнений, выполняемых с отягощением 5 ПМ, и трехминутных интервалов отдыха. Вторая программа (П2) состояла из тех же восьми упражнений, однако величина отягощения составляла 10 ПМ, а длительность отдыха – 1 минуту. Исследование показало, что достоверных различий между программами тренировки не было. Уровень тестостерона в крови мужчин достоверно повышался уже после выполнения четвертого упражнения (в каждом упражнении было 3-5 сетов). Женщины демонстрировали незначительный подъем уровня тестостерона.

Возраст. Сравнение изменения уровня общего и свободного тестостерона у молодых (30±5 лет) и пожилых мужчин (62±3 года) сразу после силовой тренировки показало (W. J. Kraemer et al., 1999), что в группе пожилых мужчин наблюдалось более низкое повышение концентрации тестостерона в ответ на ФН. Аналогичные результаты наблюдались в исследовании E. L. Cadore et al. (2009), в котором у пожилых людей (65±5,5 лет) получены более низкие значения свободного тестостерона в слюне в ответ на тренировку с сопротивлением, проведенную в воде по сравнению с молодыми мужчинами (24±2,7 лет). Согласно W. J. Kraemer et al. (1999), такой ответ связан с андропаузой, которая характеризуется меньшим числом клеток Лейдига и снижением их секреторной способности из-за старения.

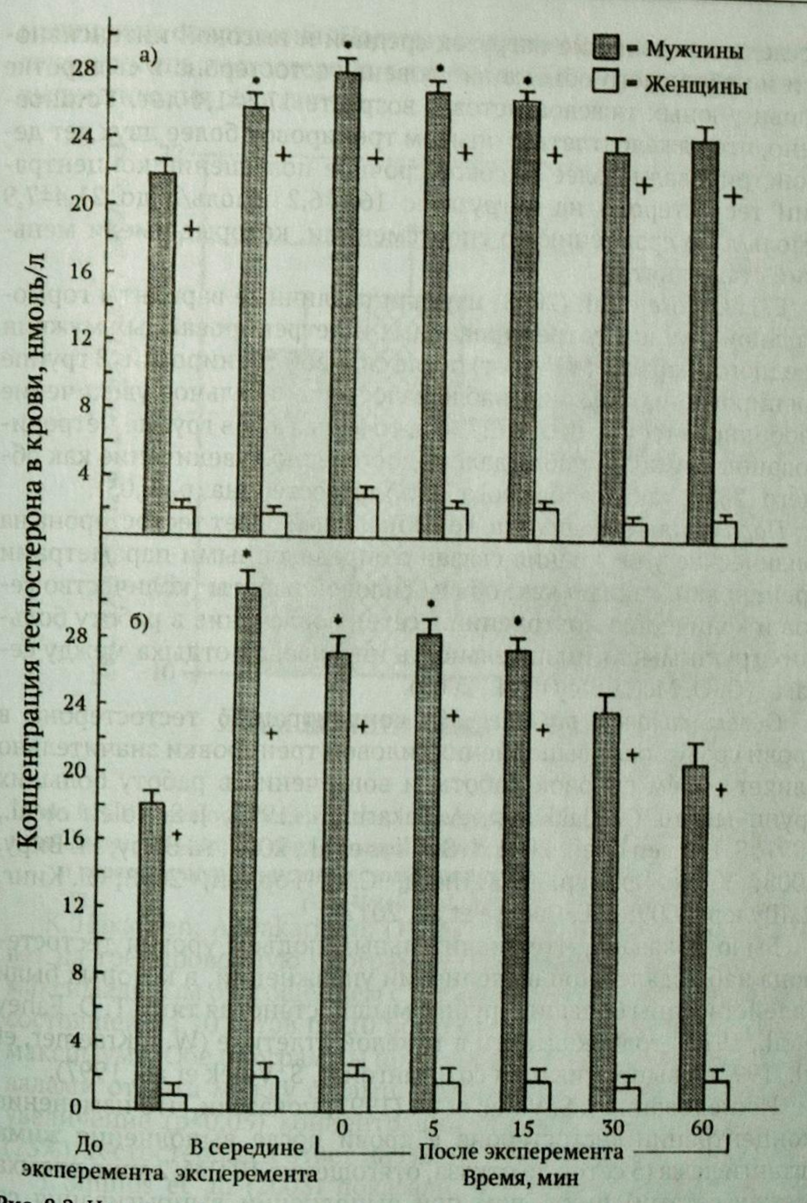


Рис. 8.2. Изменение уровня тестостерона в крови молодых мужчин и женщин после различных программ тренировки: * – достоверные отличия от уровня до эксперимента; + - достоверные отличия от соответствующих показателей женщин (W. J. Kraemer et al., 1991)

Степень тренированности. W. J. Kraemer et al. (1992)

исследовали влияние нагрузок средней и высокой интенсивности и небольшого объёма на уровень тестостерона в сыворотке крови у юных тяжелоатлетов в возрасте 17,3±1,4 лет. Установлено, что тяжелоатлеты с опытом тренировок более двух лет демонстрировали более высокое срочное повышение концентрации тестостерона на нагрузку с 16,2±6,2 нмоль/л до 21,4±7,9 нмоль/л по сравнению со спортсменами, которые имели меньший стаж занятий.

E. L. Cadore et al. (2008) изучали различные варианты гормональной реакции у тренированных и нетренированных мужчин среднего возраста (40±4 лет) после силовой тренировки. В группе тренированных мужчин наблюдалось значительное увеличение свободного тестостерона (27%), в то время как в группе нетренированных мужчин наблюдалось достоверное увеличение как общего (28%), так и свободного (22%) тестостерона (p <0,05).

Параметры тренировки. Гормональный ответ тестостерона на физические упражнения связан с определенными параметрами тренировки, такими как: объём силовой работы (количество сетов и количество повторений в сете), вовлечение в работу больших групп мышц и длительность интервалов отдыха между сетами (G. O. McCaulley et al., 2009).

Объём силовой работы. На концентрацию тестостерона в крови сразу после выполнения силовой тренировки значительно влияет объём силовой работы и вовлечение в работу больших групп мышц (K. Häkkinen, A. Pakarinen, 1993; J. S. Volek et al., 1997; S. Hansen et al., 2001; I. Smilios et al., 2003; А. Виру, М. Виру, 2008; У. Дж. Кремер, Б. К. Нинд, С. Е. Гордон, 2008; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009; E. L. Cadore et al., 2012).

Было показано, что значительный подъем уровня тестостерона наблюдался при выполнении упражнений, в которых были задействованы большие группы мышц: становая тяга (T. D. Fahey et al., 1972), толчок штанги в тяжелой атлетике (W. J. Kraemer, et al., 1992) и выпрыгивания со штангой (J. S. Volek et al., 1997).

Исследования J. S. Volek et al. (1997) показали, что изменение концентрации тестостерона в крови после выполнения жима штанги лежа (5 сетов до отказа, отягощение 10 ПМ, 2 мин. отдыха между сетами) ниже, чем при выполнении выпрыгивания со штангой (5 сетов по 10 повторений с отягощением 30% от максимального значения в приседаниях со штангой, 2 мин. отдыха между сетами), рис. 8.3. Это связано с тем, что при жиме штанги лежа в работу вовлекаются мышцы верхнего плечевого пояса, а при выполнении выпрыгивания со штангой – большинство

мышц тела спортсмена. Поэтому при выполнении жима штанги лежа уровень тестостерона в крови ниже, чем при выполнении выпрыгивания со штангой.



Рис. 8.3. Изменение концентрации тестостерона в крови спортсменов, выполняющих жим штанги лежа и выпрыгивания со штангой до (серые столбцы) и через 5 минут (штриховые столбы) после выполнения упражнения (J. S. Volek et al., 1997)

K. Häkkinen, A. Pakarinen, (1993) сравнили гормональный ответ на тренировочную программу (П1), включающую 20 сетов с максимальным отягощением с тренировочной программой (П2), состоящей из 10 сетов по 10 повторений с отягощением 70% от максимума. Обе программы проводились с 3-минутными интервалами отдыха между сетами. Авторы наблюдали достоверное увеличение (p<0,05) концентрации общего (22%) и свободного (23%), тестостерона в ответ на П2.

I. Smilios et al. (2003) показали, что гормональная реакция, наблюдаемая у молодых мужчин, увеличивалась с повышением количества сетов в каждом тренировочном занятии. При этом приближалась к максимуму сила, гипертрофия мышц и силовая выносливость. Авторы отмечают, что при увеличении числа сетов от 4 до 6 уровень анаболических гормонов стабилизировался,

тогда как уровень кортизола продолжал расти. Их результаты показывают, что изменение объёма силовой тренировки приводит к изменениям баланса между анаболическими и катаболическими гормонами.

G. O. McCaulley et al. (2009) наблюдали более высокий ответ общего тестостерона на гипертрофическую тренировку по сравнению с тренировкой, направленной на развитие максимальной силы и скоростно-силовых качеств, несмотря на выравнивание суммарного объёма нагрузки в каждой тренировочной сессии (нагрузка x количество сетов x количество повторений).

Интенсивность нагрузки (величина отягощения) и интервал отдыха. Установлено (W. J. Kraemer et al., 1990), что чем меньше интервал отдыха между сетами, тем больше возрастает концентрация тестостерона. Тем не менее, когда сеты выполняются до отказа, интервал отдыха имеет значительно меньшее значение. Последующие исследования (W. J. Kraemer et al., 1991) показали, что интенсивность нагрузки незначительно влияет на уровень тестостерона в крови, в то время как интервал отдыха оказывает значительное влияние.

J. P. Ahtiainen et al. (2005) изучали гипертрофию, силу скелетных мышц, а также гормональный ответ у 13 мужчин, которые тренировались в течение полугода, используя гипертрофическую тренировку с сопротивлением. Применялись две программы тренировки. Общий объём тренировочной нагрузки (величина отягощения x количество повторений x подходов) в обеих программах был одинаковым. Различия заключались в длительности паузы отдыха между подходами. В первой программе тренировки использовалось большее отягощение, однако пауза отдыха составляла 5 минут. Во второй программе тренировки использовалось меньшее отягощение, однако пауза отдыха составляла 2 минуты. В обеих программах срочный эффект выразился в достоверном увеличении концентрации в крови свободного тестостерона, кортизола и гормона роста. Различий в гормональном эффекте между программами не наблюдалось. Также не было различий в кумулятивном тренировочном эффекте между программами тренировки. В обеих программах достоверно возросла мышечная масса и сила.

По-видимому, различий в гормональном ответе в исследованиях J. P. Ahtiainen et al. (2005) не было обнаружено из-за одинакового объёма тренировочной нагрузки. В этом случае различие в паузах отдыха между сетами имело меньшее значение.

Кумулятивный эффект силовой тренировки выражается в

следующем:

1. Увеличивается содержание в мышечных волокнах рецепторов андрогенов (F. Kadi, 2000; M. M. Bamman et al., 2001).
2. Увеличивается уровень тестостерона в крови (W. J. Kraemer et al., 1995; B. J. Nicklas et al., 1995; T. Raastad et al., 2003; K. Tsolakis, G. K. Vagenas, A. G. Dessypris, 2004; M. Izquierdo et al., 2006).

Возрастание количества рецепторов и уровня тестостерона в крови приводит к выраженной гипертрофии скелетных мышц и увеличению их силы.

8.2.2. Влияние аэробной тренировки на концентрацию тестостерона в крови человека

Срочные тренировочные эффекты

В ряде исследований установлено, что на концентрацию тестостерона в крови при выполнении аэробных упражнений существенное влияние оказывают длительность упражнения и его интенсивность.

Кратковременные аэробные упражнения *средней интенсивности* оказывают слабый эффект на концентрацию тестостерона (I. Smiilos et al., 2003; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007). Кратковременные аэробные упражнения *высокой интенсивности* повышают уровень тестостерона в крови (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983).

Длительные аэробные упражнения (бег на длинные дистанции и марафон) могут снижать (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983; K Häkkinen et al., 1985; A. C. Hackney, 1996) или повышать уровень тестостерона в крови, особенно у спортсменов высокой квалификации (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983; M. H. Stone, M. Stone, W. A. Sands, 2007).

Другими исследованиями установлено, что повышение тестостерона в крови под воздействием аэробных (J. E. Wilkerson, S. Horvath, B. Gutin, 1980; D. Jezova et al., 1985) и анаэробных упражнений (W. Kindermann et al., 1982; L. W. Weiss, K. J. Cureton, F. N. Thomson, 1983; J. H. Jensen et al., 1991; W. J. Kraemer et al., 1990, 1992; R. Schwab et al., 1993; R. G. McMurray, T. K. Eubank, A. C. Hackney, 1995) определяется относительной интенсивностью и объёмом выполняемой работы, а также количеством вовлеченных в работу мышц.

Направленность тренировочных занятий. Показано, что

силовая тренировка приводит к большему возрастанию уровня тестостерона в крови по сравнению с аэробной тренировкой (J. L. Copeland, L. A. Consitt, M. S. Tremblay, 2002). Это объясняется мощным влиянием анаэробного гликолитического пути в стимулировании срочного гормонального ответа на воздействие упражнений (W. J. Kraemer, N. A. Ratamess, 2005). Этот стимул контролирует механизмы, независимые от стимуляции лютеинизирующего гормона (S. Lu et al., 1997; L. C. Fahrner, A. C. Hackney, 1998). Некоторые факторы тренировки напрямую связаны с этим ответом (E. L. Cadore et al., 2008; K. Häkkinen et al., 1988; K. Häkkinen, A. Pakarinen, 1995; W. J. Kraemer et al., 1993; I. Smilios et al., 2003, 2007). Силовая тренировка вызывает больший срочный тренировочный эффект, выражающийся в повышении концентрации свободного тестостерона в сыворотке крови у лиц, занимающихся атлетизмом по сравнению с лицами, тренирующими выносливость (M. S. Tremblay, J. L. Copeland, W. V. Helder, 2004).

Объединение силовой тренировки и тренировки на выносливость приводит к ослаблению результатов тренировочного процесса (W. J. Kraemer et al., 1995).

Кумулятивные тренировочные эффекты

Исследование E. L. Cadore et al. (2010) продемонстрировало значительное уменьшение уровня свободного тестостерона у пожилых мужчин после 12 недель аэробной тренировки три раза в неделю с интенсивностью от 55 до 85% аэробной мощности (9,7 ± 2,8 пг/мл против 7,9 ± 3,0 пг/мл, $p<0,01$).

Одной из причин снижения концентрации тестостерона в крови пожилых мужчин под влиянием аэробной тренировки может быть длительный период адаптации эндокринной системы к высокому объёму и интенсивности тренировки (J. A. L. Calbet et al., 1993; L. Maïmoun et al., 2003; W. J. Kraemer, N. A. Ratamess, 2005).

Другой причиной может быть подавление выработки тестостерона посредством отрицательного влияния кортизола на яички (K. K. Brownlee, A. W. Moore, A. C. Hackney, 2005). Однако это не полностью объясняет снижение уровня тестостерона под воздействием аэробной тренировки, учитывая, что увеличение базального уровня кортизола и последующее подавление функции яичек обычно связаны с перетренировкой. Было показано, что низкая концентрация тестостерона у спортсменов, тренирующихся на выносливость, не влияет на концентрацию кортизола (L. Maïmoun et al., 2003).

Некоторые механизмы, такие как повышенное использование тестостерона мышечной тканью и увеличение деградации гормона в печени, могут быть причинами снижения уровня тестостерона, возникающего в результате тренировки на выносливость (M. Izquierdo et al., 2004).

8.3. ИНДЕКС АНАБОЛИЗМА

Большое количество исследований посвящено изучению отношения концентрации свободного тестостерона к концентрации кортизола в сыворотке крови. Это отношение называется *индексом анаболизма* (ИА) или *анаболическим индексом,* так как увеличение концентрации тестостерона или уменьшение концентрации кортизола в крови, либо и то, и другое вместе указывают на потенциальное состояние анаболических процессов в организме человека.

Ряд авторов (H. Adlercreutz et al., 1986; K. Häkkinen, 1989) предположили, что индекс анаболизма может являться показателем анаболического или катаболического статуса скелетных мышц во время силовой тренировки. Однако, по мнению A. C. Fry и W. J. Kraemer (1997), такое предположение является достаточным упрощением. Они считают, что индекс анаболизма в лучшем случае является косвенной мерой анаболических / катаболических свойств скелетных мышц. У животных индекс анаболизма не отражает тканевый анаболизм (M. A. Crowley, K. S. Matt, 1996).

В некоторых исследованиях были показаны изменения индекса анаболизма во время силовой тренировки. K. Häkkinen et al. (1985) были получены результаты, свидетельствующие о том, что программы тренировки, в которых выполняется большой объём работы, значительно увеличивают индекс анаболизма по сравнению с программами небольшого объёма. Однако в дальнейшем было показано, что силовая тренировка очень большого объёма элитных тяжелоатлетов снижает значение индекса анаболизма (K. Häkkinen et al., 1987).

M. C. Uchida et al. (2004) показал, что после восьми недель силовой тренировки женщин, имеющих стаж тренировки не более одного года, индекс анаболизма возрос, в то время как показатели в силовых упражнениях не изменились.

Столь разнонаправленное изменение индекса анаболизма при различных программах силовой тренировки свидетельствует о том, что, по-видимому, не учитываются параметры

тренировки, существенно влияющие на его изменение.

Существуют противоположные взгляды на взаимосвязь индекса анаболизма и уровня максимальной силы спортсменов. Так, K. Häkkinen et al. (1985) и M. Allen et al. (1988) считают, что этот показатель тесно связан (r=0,73) с уровнем максимальной силы спортсменов, тогда как J. P. Ahtiainen et al. (2003) находит, что с уровнем силы наблюдается высокая корреляция свободного тестостерона, а индекс анаболизма взаимосвязан с объёмом тренировочного занятия.

8.4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Химическая природа тестостерона – стероид. У мужчин он вырабатывается клетками Лейдига, расположенными в мужских половых железах (яичках). У мужчин и женщин тестостерон также вырабатывается корой надпочечников.

Большая часть тестостерона в организме человека находится в связанном состоянии и только 2 % циркулируют свободно.

Рецепторы тестостерона расположены в половых органах, соединительной ткани и саркоплазме мышечных волокон. Эффект действия тестостерона зависит от его концентрации в крови, а также от стимуляции или подавления активности его рецепторов.

Под воздействием тестостерона увеличивается синтез белков, замедляется их катаболизм, стимулируется рост костной и соединительной ткани, а также выработка СТГ и ИФР-1.

Концентрация тестостерона в крови зависит от времени суток, пола, возраста, степени ожирения, а также уровня двигательной активности человека.

Влияние силовой тренировки на уровень тестостерона в крови человека зависит от ряда факторов: пола, возраста, степени тренированности, направленности тренировочных занятий, а также параметров тренировки.

Силовая тренировка значительно влияет на изменение концентрации тестостерона в крови у молодых мужчин. У женщин и лиц пожилого возраста влияние силовой тренировки выражено значительно меньше. У спортсменов, имеющих большой стаж тренировки, изменение уровня тестостерона в крови больше, чем у нетренированных спортсменов.

Срочный гормональный ответ тестостерона на физические упражнения связан с определенными параметрами тренировки, такими как: объём силовой работы (количество сетов и

количество повторений в сете), вовлечение в работу больших групп мышц и длительность интервалов отдыха между сетами.

Кумулятивный эффект силовой тренировки выражается в увеличении содержания в мышечных волокнах рецепторов андрогенов и увеличении уровня тестостерона в мышцах, что в конечном итоге приводит к гипертрофии мышц и увеличению их силы.

На концентрацию тестостерона в крови при выполнении аэробных упражнений существенно влияют длительность и интенсивность упражнения. Кратковременные аэробные упражнения средней интенсивности не влияют на концентрацию тестостерона в крови человека, а высокой интенсивности – значительно повышают его уровень. Длительные аэробные упражнения могут снижать или повышать концентрацию тестостерона в крови, особенно у спортсменов высокой квалификации.

Объединение силовой тренировки и тренировки на выносливость приводит к ослаблению результативности тренировочного процесса. Кумулятивный эффект аэробной тренировки выражается в снижении уровня свободного тестостерона в крови. Силовая тренировка стимулирует большее возрастание уровня тестостерона в крови человека по сравнению с аэробной тренировкой.

Информативным показателем соотношения анаболических и катаболических процессов, протекающих в организме человека, является индекс анаболизма – отношение концентрации свободного тестостерона в крови к концентрации кортизола. Индекс анаболизма может являться косвенной мерой анаболического или катаболического состояния скелетных мышц.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какова химическая природа гормона тестостерона?
2. Где секретируется тестостерон у мужчин и у женщин?
3. Где расположены рецепторы тестостерона?
4. Укажите основные функции тестостерона.
5. Укажите факторы, влияющие на концентрацию тестостерона в крови человека.
6. Как меняется концентрация тестостерона в крови в течение суток?
7. Как влияет возраст на концентрацию тестостерона в крови человека?
8. Как влияет степень ожирения мужчин на концентрацию тестостерона в крови?
9. Укажите факторы, влияющие на концентрацию тестостерона в крови человека в течение и после окончания силовой тренировки.
10. Отличается ли срочный тренировочный эффект влияния силовой тренировки на концентрацию тестостерона в крови у мужчин и женщин?
11. Какие параметры силовой тренировки влияют на концентрацию тестостерона в течение и после окончания тренировочной сессии?
12. Как изменяется концентрация тестостерона в крови пожилых мужчин в ответ на силовую тренировку?
13. В чем выражается кумулятивный эффект силовой тренировки?
14. Как аэробная тренировка влияет на концентрацию тестостерона в крови человека?
15. Как влияют длительные аэробные упражнения на концентрацию тестостерона в крови спортсменов высокой квалификации?
16. В результате какого вида тренировки (силовой или аэробной) концентрация тестостерона в крови молодых мужчин повышается больше?
17. Что такое индекс анаболизма?

ГЛАВА 9

ВЛИЯНИЕ АНДРОГЕННЫХ АНАБОЛИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ (ААС) НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

9.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ААС

Анаболические андрогенные стероиды (ААС) – искусственно синтезированные соединения, близкие по строению к тестостерону. В русскоязычной научной литературе они называются *анаболическими андрогенными стероидами* – ААС (В. А. Рогозкин, 1988), в зарубежной научной литературе – *Androgenic-anabolic Steroids* (AAS) – андрогенными анаболическими стероидами (F. Hartgens, H. Kuipers, 2004).

Анаболические свойства ААС связаны с усилением синтеза и подавлением катаболизма белков. Андрогенные свойства ААС связывают с усилением характеристик, присущих мужскому полу, таких как изменение тембра голоса, агрессивность, а также рост волос в местах, типичных для мужчин.

Химическая природа ААС – стероиды. Рецепторы ААС расположены в ядрах мышечных волокон и клетках-сателлитах (В. А. Рогозкин, 1988; F. Kadi, 2008).

В 1935 году учеными был впервые синтезирован тестостерон (C. D. Kochakian, 1976; 1993; H. Kopera, 1985), который стал применяться в терапевтических целях. В 1939 году была высказана гипотеза о том, что регулярный приём этого препарата может повышать силовые возможности человека (O. Boje, 1939). Последующие годы были посвящены изучению влияния анаболических стероидов на силу и гипертрофию скелетных мышц. В 40-е годы в Европе его производили в больших количествах, чтобы ускорить процесс выздоровления больных дистрофией и особенно военнопленных. В конце сороковых годов советские тяжелоатлеты стали применять синтезированный тестостерон для гипертрофии и увеличения силы скелетных мышц (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983; F. Hartgens, H. Kuipers, 2004; А. Л. Горбачев, В. В. Кривицкий, И. В. Кубей, 2011).

Активное применение анаболических стероидов в США началось после Олимпийских игр 1952 года (П. Грундинг, М. Брахман, 1994; Б. Перл, 2004) и чемпионата Мира по тяжелой атлетике в

1954 году (C. E. Yesalis et al., 2000), чему значительно способствовала разработка в 1956 году орального стероида дианабола (метандростенолона), который был создан врачом команды американских штангистов Джоном Циглером совместно с фармацевтической фирмой CIBA (П. Грундинг, М. Брахман, 1994).

После 1960 года ААС стали активно применять в пауэрлифтинге (D. F. Wagman, L. A. Curry, D. L. Cook et al., 1995), бодибилдинге (П. Грундинг, М. Брахман, 1994; E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002; Б. Перл, 2004), а также во многих олимпийских видах спорта. По оценкам специалистов, около 80% тяжелоатлетов, метателей диска и копья, толкателей ядра национального уровня (США) применяли «анаболики». Через некоторое время использовать препарат стали не только спортсмены-мужчины, но и женщины, чтобы увеличить чистую массу тела, силу и спортивные результаты. Регулярное применение ААС оказалось довольно эффективным, о чем свидетельствует анализ рекордов в некоторых видах легкой атлетики, например, метании диска и толкании ядра (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983).

В США ААС стали использовать спортсмены — учащиеся университетов и средних школ и даже подростки, не занимающиеся спортом, для того чтобы «хорошо выглядеть» (А. И. Журавлева, 2013). Например, в США от 65 до 84% подростков, занимающихся легкой атлетикой, использовали ААС для повышения своих результатов (E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002).

В 1970 году международная федерация легкой атлетики (IAAF) включила ААС в список допингов (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983), а в 1976 году Международный Олимпийский Комитет (МОК) принял решение о внесении ААС в список запрещенных препаратов (F. Hartgens, H. Kuipers, 2004). Несколько позже допинг-контроль стал применяться не только на соревнованиях, но и между ними, так как многие спортсмены чаще использовали ААС в тренировочном периоде, чем на соревнованиях (F. Hartgens, H. Kuipers, 2004). Тем не менее, как указывает большинство исследований, проблема применения ААС с появлением допинг-контроля не была снята.

Проблемы, возникающие при изучении положительного и негативного влияния ААС на организм спортсменов, заключаются в том, что в большинстве научных исследований оценивалось влияние одного препарата в терапевтической дозе, в то время как в настоящее время спортсмены одновременно принимают несколько ААС в дозах в 5-20 раз выше, чем в большинстве исследований (J. D. Wilson, 1988; M. S. Bahrke, C. E. Yesalis,

J. E. Wright, 1996).

Наиболее часто применяемыми ААС являются: анадрол; анавар (оксандролон); винстрол; данабол; дианабол (метандростенолон); дека (ретаболил); нандролон; сустанол-250; тестостерона пропионат; туранабол. Более подробное описание большинства синтезированных ААС можно найти в книге А. Бомбела (2008).

9.2. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВВЕДЕНИЯ ААС В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Положительными эффектами приёма ААС являются:

- повышение синтеза миофибриллярных белков;
- снижение катаболизма белков;
- уменьшение процента жира в организме;
- повышение аэробной производительности организма человека.

9.2.1. Влияние введения ААС в организм человека на синтез белка в мышечных волокнах

В ответ на физическую нагрузку, а также на приём ААС в мышцах возрастает синтез сократительных белков, что приводит к увеличению размеров (гипертрофии) мышечных волокон. Доказано (В. А. Рогозкин, 1988), что повышенный синтез белка под воздействием ААС связан с повышением транспорта аминокислот в скелетные мышцы. Установлено также, что ААС связываются с рецепторными белками в саркоплазме и ядрах мышечных волокон (В. А. Рогозкин, 1988; F. Kadi, 2008). Когда ААС связывается с рецептором на ядре мышечного волокна, то формируется комплекс «рецептор-андроген», который затем перемещается в ядро клетки. В ядре этот комплекс связывается с комплементарными областями ДНК и производится иРНК, усиливая синтез белков в процессе транскрипции.

Доказано, что приём ААС стимулирует пролиферацию и деление клеток-сателлитов, в результате чего возрастает количество ядер в мышечных волокнах (F. Kadi, 2000, 2008; I. Sinha-Hikim et al., 2002; I. Sinha-Hikim et al., 2003; Ф. Кади, 2008). Установлено, что, помимо этого, возрастает количество ядер, расположенных

внутри (в центре) мышечного волокна[37], а также появляются продольно расщепленные мышечные волокна (A. Eriksson, 2006), рис. 9.1.

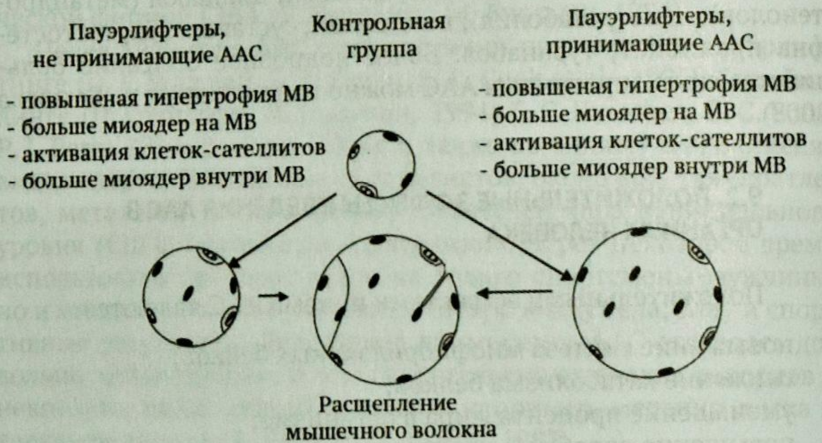


Рис. 9.1. Изменения в мышечных волокнах под влиянием силовой тренировки и приёма ААС: черные эллипсы – миоядра; заштрихованные эллипсы – миоядра+рецепторы андрогенов; заштрихованные эллипсы за мембраной представляют собой клетки-сателлиты (A. Eriksson, 2006)

Положительным эффектом приёма ААС также является увеличение количества андрогенных рецепторов в мышечных волокнах (F. Kadi, 2000). Установлено, что содержание рецепторов ААС у женщин в саркоплазме мышечных волокон выше, чем у мужчин (M. Snochowsky et al., 1981). Возможно поэтому считается, что мышцы женщин более восприимчивы к анаболическим гормонам, чем мышцы мужчин.

B. H. Landing, L. G. Dixon, T. R. Wells (1974) нашли прямую корреляцию между количеством ядер и диаметром мышечного волокна. Рядом авторов (F. Kadi et al., 1999a; A. Eriksson, 2006) установлена достоверная корреляция между количеством ядер и площадью поперечного сечения мышечных волокон элитных пауэрлифтеров (рис. 9.2).

[37] Обычно ядра расположены на периферии мышечного волокна под сарколеммой.

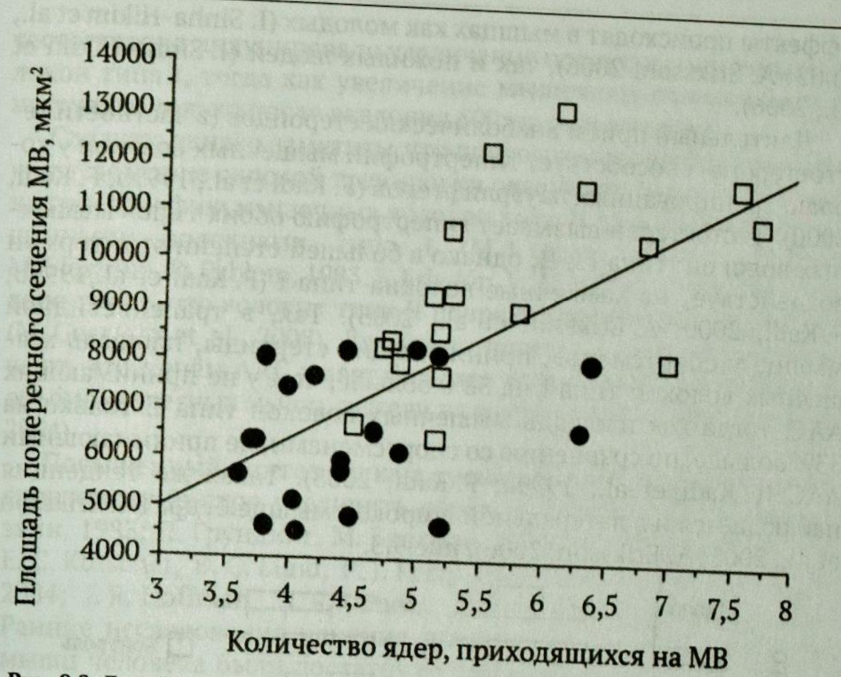


Рис. 9.2. Линейная зависимость между количеством ядер, приходящихся на мышечное волокно и площадью сечения мышечных волокон, мкм²: черные кружки – пауэрлифтеры, не принимающие ААС, квадраты – пауэрлифтеры, принимающие ААС (A. Eriksson, 2006)

Так как увеличение количества ядер в мышечных волокнах при их гипертрофии сопровождается пропорциональным увеличением объёма мышечного волокна, было выдвинуто предположение о том, что отношение объёма мышечного волокна ($V_{мв}$) к количеству ядер ($n_{яд}$) остается практически неизменным. В связи с этим, было введено понятие миоядерного (мионуклеарного) домена (DNA-unit), под которым понимается объём мышечного волокна (саркоплазмы), контролируемый одним ядром:

$$DNA - unit = \frac{V_{мв}}{n_{яд}}.$$

Была высказана гипотеза о том, что в организме заложены механизмы поддержания постоянства миоядерного домена (D. B. Cheek, 1985). Исследования показали, что приём ААС не изменяет объём мионуклеарного домена (A. Eriksson, 2006), так как параллельно увеличению количества ядер возрастает и объём мышечного волокна. Доказано также, что приём ААС не изменяет композиции мышечных волокон (I. Sinha-Hikim et al., 2002; A. Eriksson, 2006). Следует отметить, что описанные выше

эффекты происходят в мышцах как молодых (I. Sinha-Hikim et al., 2002; A. Eriksson, 2006), так и пожилых людей (I. Sinha-Hikim et al., 2006).

Длительный приём анаболических стероидов (в частности тестостерона) способствует гипертрофии мышечных волокон у хорошо тренированных пауэрлифтеров (F. Kadi et al., 1999b; F. Kadi, 2000). Тестостерон вызывает гипертрофию обоих типов мышечных волокон: типа I и II, однако в большей степени этот гормон воздействует на мышечные волокна типа I (F. Kadi et al.,1999b; F. Kadi, 2000; A. Eriksson et al., 2005). Так, в трапециевидной мышце у спортсменов, принимающих стероиды, площадь мышечных волокон типа I на 58% больше, чем у не принимающих ААС, тогда как площадь мышечных волокон типа II только на 33% больше, по сравнению со спортсменами, не принимающими ААС (F. Kadi et al., 1999a; F. Kadi, 2008). Такая же тенденция наблюдается и в латеральной широкой мышце бедра (A. Eriksson et al., 2005; A. Eriksson, 2006), рис.9.3.

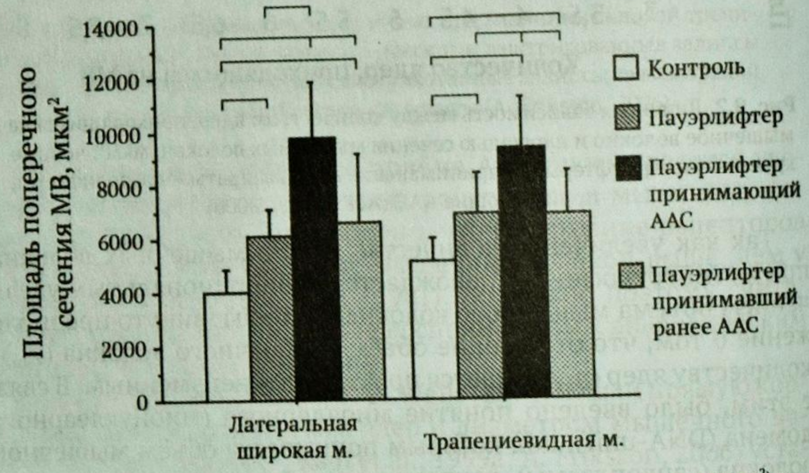


Рис. 9.3. Средняя площадь поперечного сечения мышечных волокон (мкм²) у лиц контрольной группы, пауэрлифтеров не принимающих ААС, пауэрлифтеров, принимающих анаболические стероиды длительное время (в среднем 8 лет), у пауэрлифтеров, принимавших ранее ААС. Скобки обозначают достоверные статистические различия между группами при $p<0,05$ (A. Eriksson, 2006)

Было показано (F. Hartgens et al., 1995), что мышечные волокна типа I более чувствительны к анаболическим стероидам, по сравнению с мышечными волокнами типа II. Исследования I. Sinha-Hikim et al. (2003) показали, что введение 300 и 600 мг

тестостерона индуцировало увеличение площади мышечных волокон типа I, тогда как увеличение мышечных волокон типа II наступало только после введения 600 мг тестостерона.

Следует, однако заметить, что повреждение мышечных волокон вследствие силовой тренировки оказывает большее влияние на гипертрофию мышечных волокон типа II по сравнению с мышечными волокнами типа I (M. J. Gibala, 1995; J. Frieden, M. Sjöström, B. Ekblom, 1983; J. Friedén, R. L. Lieber, 1992). Установлено также, что волокна типа II повреждаются в первую очередь (M. Guerrero et al., 2008). Возможно поэтому, спортсмены отмечают, что приём ААС имеет большее воздействие на изменение объёма скелетных мышц, нежели на возрастание их силы (Б. Перл, 2004).

Повышенный синтез белка в мышечных волокнах позволяет спортсмену быстро увеличить объём и силу мышц (В. А. Рогозкин, 1988; П. Грундинг, М. Брахман, 1994; А. С. Медведев, 1996; E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002; F. Hartgens, H. Kuipers, 2004; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006; А. И. Журавлева, 2013). Ранние исследования влияния приёма ААС на силу скелетных мышц человека были достаточно противоречивы (табл. 9.1). Во многом это было связано с тем, что дозы препаратов были очень невелики. Однако в настоящее время спортсмены принимают значительно большие дозы ААС, которые могут достигать 1000 мг/неделю и более (A. Eriksson, 2006). Вероятно, поэтому, более поздние исследования (S. Bhasin et al, 1996; A. Giorgi, R. P. Weatherby, P. W. Murphy, 1999; I. Sinha-Hikim et al., 2002; K. L. Herbst, S. Bhasin, 2004) свидетельствуют о том, что приём ААС увеличивает силу и гипертрофию скелетных мышц человека.

Увеличение силы скелетных мышц под воздействием ААС происходит за счет увеличения площади поперечного сечения (гипертрофии) мышечных волокон (A. Eriksson, 2006), рис. 9.2, которая напрямую зависит от количества в них миоядер (I. Sinha-Hikim et al., 2002; I. Sinha-Hikim et al., 2003; A. Eriksson, 2006).

Специальные исследования были проведены I. Sinha-Hikim et al. (2003) с целью исследования влияния дозы приёма препарата тестостерона на гипертрофию скелетных мышц пожилых людей (60-75 лет). Доза тестостерона варьировала от 25 до 600 мг в неделю. Исследование продолжалось 20 недель. Установлено, что доза вводимого тестостерона существенно влияет на гипертрофию мышечных волокон типа I и II в латеральной широкой мышце бедра, и, как следствие, на гипертрофию мышц бедра.

Низкая доза препарата (25-125 мг/неделю) не вызывала достоверных изменений в площади поперечного сечения мышечных волокон, в то время как большая доза тестостерона (300-600 мг/неделю) приводила к достоверному ($p<0,05$) увеличению площади поперечного сечения мышечных волокон (рис. 9.4).

Повышенный синтез белка также влияет на увеличение плотности костей (J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006).

Таблица 9.1

Исследования влияния приёма анаболических стероидов на силу скелетных мышц человека

Автор, год	Препарат	Доза	Длительность приёма, недели	Увеличение силы
W. M. Fowler, G. W. Gardner, G. H. Egstrom, 1965		20 мг/день	16	нет
P. Ward, 1973	Метандростенолон (дианабол)	10 мг/день	5	
B. A. Stamford, R. Moffatt, 1974		10 мг/день	8	да
G. R. Hervey et al., 1976		100 мг/неделю	6	
T. D. Fahey, C. H. Brown, 1973	Нандролон	1мг/неделю	9	
D. M. Crist, P. J. Stackpole, G. T. Peake, 1983	Нандролон и тестостерон	100 мг в неделю	3	нет

Антикатаболический эффект использования ААС связан с тем, что они конкурируют с глюкокортикоидами (в частности, с кортизолом) за использование рецепторов гормонов (M. Mayer, F. Rosen, 1975; А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983; M. Sheffield-Moore, 2000; E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002).

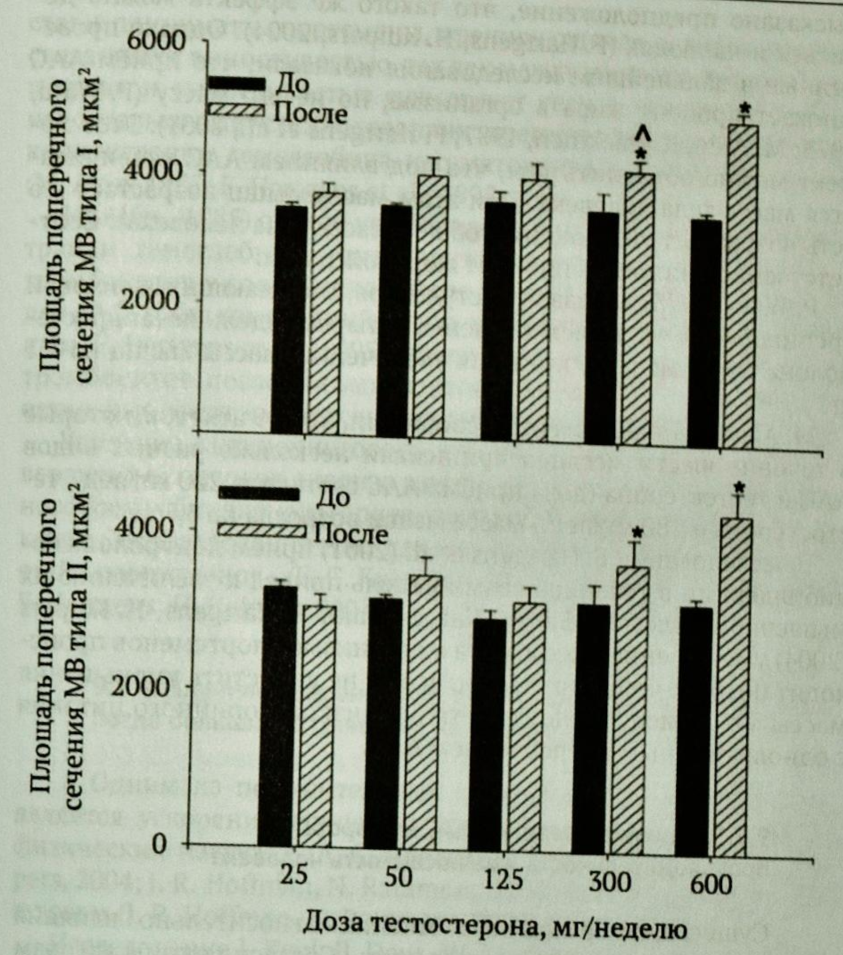


Рис. 9.4. Изменение площади поперечного сечения МВ типа I (вверху) и типа II (внизу) под влиянием 20 недельного курса приёма тестостерона. По оси абсцисс- доза недельного курса тестостерона, мг, по оси ординат- площадь мышечных волокон, мкм². Черные столбцы – до приёма, штриховая линия – после приёма (I. Shina-Hikim et al., 2006)

9.2.2. Влияние введения ААС на состав тела человека

Вторым, не менее важным анаболическим эффектом приёма ААС является *уменьшение процента жира в организме*. В экспериментах на животных было установлено, что приём ААС уменьшает массу жира в организме. В связи с этим было

высказано предположение, что такого же эффекта можно добиться и на людях (F. Hartgens, H. Kuipers, 2004). Однако проведенные в дальнейшем исследования показали, что приём ААС снижает процент жира в организме, но не его массу (P. Ward, 1973; M. Alén, K. Häkkinen, 1987; F. Hartgens et al., 2001). Этот эффект можно объяснить тем, что под влиянием ААС увеличивается масса тела человека. При этом масса мышц возрастает (то есть возрастает её процент в общей массе тела человека). Соответственно снижается процент жировой ткани.

P. Ward (1973) показал (16 студентов, занимающихся силовой тренировкой), что приём в течение четырех недель метандростенолона по 10 мг/день привел к увеличению массы мышц на 3,1 кг.

M. Alén, K. Häkkinen (1987) сообщили, что у 9 атлетов, которые в течение шести месяцев принимали несколько разных видов ААС и тестостерона (доза приёма ААС составила 220 мг/нед., тестостерона – 180 мг/нед.) масса мышц возросла на 8,7 кг.

В исследовании F. Hartgens et al. (2001) приём нандролона бодибилдерами в течение восьми недель привел к увеличению их мышечной массы на 3,6 кг. Как считают F. Hartgens, H. Kuipers (2004) уменьшение массы жира в организме спортсменов происходит потому, что спортсмены, чтобы не допустить уменьшения массы мышц используют сочетание низкокалорийного питания с одновременным потреблением ААС.

9.2.3. Влияние введения ААС на аэробную производительность и выносливость человека

Существуют различные мнения относительно влияния ААС на аэробную производительность. Согласно одним авторам (L. C. Johnson, J. P. O'Shea, 1969; M. Alén, 1985; F. Hartgens et al., 1995; А. С. Медведев, 1996; E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006; А. И. Журавлева, 2013) приём ААС повышает аэробные возможности человека, согласно другим (L. C. Jonson et al., 1972; T. D. Fahey, C. H. Brown, 1973; R. W. Bowers, J. P. Reardon, 1975; E. Jakob, 1988; F. Hartgens, H. Kuipers, 2004) – нет.

F. Hartgens, H. Kuipers (2004) указывают, что после начала широкого использования, ААС стали применяться в терапевтических целях для лечения анемии. Было показано, что длительный приём ААС увеличивает концентрацию гемоглобина в сыворотке крови (W. Hinterberger, H. Vierhapper, 1993). После этого ААС

стали принимать спортсмены, тренирующиеся в видах спорта, связанных с выносливостью, так как между уровнем гемоглобина в крови и выносливостью существует тесная взаимосвязь. Однако, только в двух исследованиях зарегистрировано увеличение концентрации гемоглобина и гематокрита в сыворотке крови (M. Alén, 1985; F. Hartgens et al., 1995).

M. Alén, (1985) описал увеличение в сыворотке крови концентрации гемоглобина, гематокрита, количества лейкоцитов и тромбоцитов у спортсменов после 6-месячного приёма высоких доз ААС, тогда как средний объём эритроцитов остался неизменным. F. Hartgens et al. (1995) обнаружили увеличение количества тромбоцитов после восьми недель приёма ААС, тогда как все остальные гематологические параметры остались неизменными.

Усиление антидопингового контроля, разработка более совершенных методов анализа мочи и доступность синтезированного (рекомбинантного) эритропоэтина[38] человека привели к отказу от использования ААС для улучшения аэробных возможностей спортсменов (E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002; F. Hartgens, H. Kuipers, 2004).

9.2.4. Влияние введения ААС на восстановительные процессы после больших физических нагрузок и травм

Одним из положительных эффектов использования ААС является ускорение процессов восстановления после больших физических нагрузок (А. С. Медведев, 1996; F. Hartgens, H. Kuipers, 2004; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006; А. И. Журавлева, 2013) и травм (J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006).

Исследование J. Keul, B. Deus, W. Kindermann (1976) показало, что при субмаксимальных нагрузках частота сердечных сокращений и уровень лактата в крови были ниже у спортсменов, принимавших нандролон по сравнению с непринимающими. Кроме того, после завершения упражнения возвращение частоты сердечных сокращений и концентрации лактата к исходным значениям происходило быстрее у спортсменов, принимавших ААС.

Однако были получены результаты, свидетельствующие о

[38] Эритропоэтин (гемопоэтин, EPO) – один из гормонов почек (также секретируется в печени), который контролирует эритропоэз, то есть образование эритроцитов – форменных элементов крови. По химическому строению является гликопротеином. Используется как лечебное средство. В спорте является допингом.

том, что инъекция тестостерона не влияла на концентрацию мочевины, аммиака, креатинина, и креатинкиназы в сыворотке крови, что указывает на то, что этот препарат не влияет на скорость восстановления спортсменов, тренирующихся на выносливость (E. Jakob et al., 1988; A. Urhausen, R. Steinm, W. Kindermann, 1989).

R. Rozenek et al. (1990) обнаружили через 30 минут после окончания силовой тренировки (5 подходов по 10 повторений приседаний со штангой) более высокие значения отношения концентрации в крови андрогенов / кортизола и более низкие значения лактата у спортсменов, принимающих ААС по сравнению с теми, кто не принимал ААС. Авторы предположили, что более низкие субъективные оценки степени утомления спортсменами после силовой тренировки могут быть связаны с воздействием ААС.

По мнению F. Hartgens, H. Kuipers (2004) несмотря на то, что у животных после введения ААС было продемонстрировано улучшенное восстановление мышц, исследования скорости восстановления мышц у людей явно недостаточны, чтобы сделать определенные выводы.

9.3. НЕГАТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВВЕДЕНИЯ ААС В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Большинство спортсменов, использующих ААС, обладают знаниями, полученными из их субъективного опыта применения этих препаратов или от «экспертов» – спортсменов, которые в течение многих лет принимали эти препараты. По этой причине традиционные предупреждения в отношении потенциальных опасностей злоупотребления стероидами ими пренебрегаются. В связи с этим так важно иметь достоверные научные знания о негативных эффектах применения ААС (E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002).

В одном из первых исследований негативных эффектов приёма ААС на здоровье спортсменов J. Keul, B. Deus, W. Kindermann (1976) их не обнаружили несмотря на то, что атлеты принимали ААС в течение 3 лет. Кроме того, у 26 из 57 спортсменов, принимавших нандролон, не было выявлено никаких доказательств его вредного воздействия на здоровье спортсменов (на основе 26 биохимических измерений). Из этого авторы сделали вывод, что общее предположение о пагубном эффекте ААС не оправдано. Возможно, это связано с тем, что дозы ААС в то время были очень небольшими (в среднем 10 мг/день, табл. 9.1). Однако в

настоящее время учеными получены неопровержимые данные о негативном влиянии приёма ААС на здоровье спортсмена. F. Hartgens, H. Kuipers (2004) находят, что неблагоприятные эффекты приёма анаболических стероидов спортсменами могут быть еще более выраженными, чем это было продемонстрировано в лабораторных условиях, потому что в настоящее время дозы препаратов значительно увеличены.

Проблема использования в спорте ААС в качестве допинга является наиболее серьезной среди других допинговых средств ввиду большой распространенности и риска для здоровья спортсменов. Имеется лишь несколько исследований, в которых изучались негативные эффекты применения ААС спортсменами посредством анкетирования (R. H. Strauss, 1985; C. E. Yesalis et al., 1988; R. Tricker, M. R. O'Neill, D. Cook, 1989). Полученные данные свидетельствуют о том, что большинство спортсменов испытывали негативные эффекты применения ААС не только тогда, когда их принимали, но и после того, когда они перестали принимать ААС.

Среди негативных эффектов приёма ААС можно выделить их влияние на репродуктивную и сердечно-сосудистую системы, печень, опорно-двигательный аппарат, психику и поведение.

9.3.1. Влияние приёма ААС на репродуктивную систему человека

Доказано, что при длительном приёме ААС подавляется секреция гонадотропных гормонов (В. А. Рогозкин, 1988; П. Грундинг, М. Брахман, 1994; Б. Перл, 2004; F. Hartgens, H. Kuipers, 2004; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006; А. И. Журавлева, 2013).

У мужчин это приводит к пониженному количеству спермы, увеличению грудных желез и предстательной железы, что может способствовать развитию опухоли. Кроме того, применение анаболических стероидов может привести к облысению и появлению угревой сыпи (E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry, 2002).

У женщин приём ААС нарушает процессы овуляции, секрецию эстрогенов, менструальный цикл. Происходит маскулинизация спортсменки: уменьшение объёма груди, огрубление голоса, рост волос на лице (А. А. Виру, П. К. Кырге, 1983; В. А. Рогозкин, 1988; E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006).

9.3.2. Влияние приёма ААС на сердечно-сосудистую систему человека

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что приём ААС вызывает ряд заболеваний сердечно-сосудистой системы: повышение кровяного давления, атеросклероз, инсульт, кардиомиопатию, инфаркт миокарда (J. E. Wright, 1978; J. D. Wilson, E. Griffin, 1980; D. L. Costill, D. R. Pearson, W. J. Fink, 1984; J. C. Cohen et al., 1986; В. А. Рогозкин, 1988; G. P. LaRoche, 1990; H. Kuipers et al., 1991; П. Грундинг, М. Брахман, 1994; E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002; Б. Перл, 2004; R. Dhar et al., 2005; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006; Г. П. Виноградов, 2009; А. И. Журавлева, 2013). Это связано с тем, что приём ААС приводит к изменению соотношения различных жиров в сыворотке крови (увеличению липопротеинов низкой плотности и уменьшению липопротеинов высокой плотности). Как считают ученые (E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002) для бодибилдеров этот эффект не вреден, так как многие из них используют специальные диеты. Однако, как указывают J. R. Hoffman, N. Ratamess (2006), прямых доказательств того, что введение анаболических стероидов приводит к инфаркту миокарда очень немного.

9.3.3. Влияние приёма ААС на функцию печени человека

Доказано, что длительный приём ААС нарушает функцию печени, возникает так называемый «химический гепатит» (E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002). Она увеличивается в объёме (В. А. Рогозкин, 1988; Б. Перл, 2004; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006; Г. П. Виноградов, 2009; А. И. Журавлева, 2013), возникают изменения в гепатоцитах (клетках печени). Возможна даже карцинома (рак) печени (K. Tanaka et al., 2000). Вероятность повреждения печени связана с тем, что печень является первым «барьером» для анаболических стероидов. Однако, по мнению J. R. Hoffman, N. Ratamess (2006) у нормальных здоровых мужчин не установлена взаимосвязь рака печени и приёма ААС. По мнению Ю. Бомбела (2008) приём анаболических стероидов потенциально опасен для печени, однако не в той степени, как считалось ранее.

9.3.4. Влияние приёма ААС на опорно-двигательный аппарат человека

Под влиянием приёма ААС увеличивается опасность травм и дегенеративных процессов опорно-двигательного аппарата, поскольку с одновременно выраженным увеличением мышечной массы (гипертрофии) и силы не происходит соответствующих изменений в сухожилиях мышц и связках (H. G. David et al., 1994; J. P. Stannard, A. L. Bucknell, 1993; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006). Это связано с тем, что механическая прочность сухожилий и связок увеличивается сравнительно медленно (В. М. Зациорский, А. С. Аруин, В. Н. Селуянов, 1981). Однако не доказано ухудшение свойств сухожилий под влиянием приёма ААС. В исследованиях на животных установлено изменение биомеханических свойств сухожилий, однако исследования на человеке этого не подтверждают.

Одно из исследований (M. Parssinen et al., 2000) показало, что высокие дозы анаболических стероидов уменьшают катаболизм и увеличивают в сухожилиях синтез коллагена I типа.

N. A. Evans, D. J. Bowrey, G. R. Newman (1998) выполнили ультраструктурный анализ сухожилий, которые были повреждены у спортсменов, применявших анаболические стероиды. Они пришли к выводу, что ААС не индуцировали ультраструктурные изменения коллагена, которые могли бы увеличить риск повреждения сухожилий.

9.3.5. Влияние приёма ААС на психику и поведение человека

В большинстве научных работ, посвященных этому вопросу, отмечается, что у спортсменов, принимающих ААС наблюдаются изменения психики и поведения (E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002; F. Hartgens, H. Kuipers, 2004; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006). У спортсменов, которые злоупотребляли большими дозами ААС (600 мг/нед. и более) в поведении появлялась агрессивность, депрессия (P. Y. Choi, A. C. Parrott, D. Cowan, 1990; M. S. Bahrke et al., 1992; J. H. G. Pope, E. M. Kouri, J. I. Hudson, 2000; J. R. Hoffman, N. Ratamess, 2006), жестокое обращение с детьми (M. Driessen et al., 1996). Описаны также случаи убийства близких людей (H. G. J. Pope, D. L. Katz, 1990). Если дозы препарата не превышают 300 мг/нед. изменения психического статуса незначительны (E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry, 2002).

В заключение следует отметить, что приём ААС оказывает влияние на состояние здоровья человека. Специалисты в области физической культуры и спорта, а также спортивные врачи должны обладать достоверной информацией как о позитивных, так и о негативных последствиях приёма ААС для того, чтобы предупреждать спортсменов о риске для здоровья при приёме больших доз ААС. С другой стороны, многочисленные научные данные свидетельствуют о том, что это не является сдерживающим фактором для спортсменов, которые готовы принимать большие дозы анаболических стероидов, зная о рисках для их здоровья (E. C. Kutscher, B. C. Lund, P. J. Perry 2002; F. Hartgens, H. Kuipers, 2004).

9.4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анаболические андрогенные стероиды (ААС) – искусственно синтезированные соединения, близкие по строению к тестостерону. Анаболические свойства ААС связаны с усилением синтеза и подавлением катаболизма белков. Андрогенные свойства ААС связывают с усилением «мужских» характеристик, таких как изменение тембра голоса, рост волос в местах, типичных для мужчин. Химическая природа ААС – стероиды. Рецепторы ААС расположены в ядрах мышечных волокон и клетках-сателлитах.

Наиболее часто применяемыми ААС являются: андрол; анавар (оксандролон); винстрол; данабол; дианабол (метандростенолон); дека (ретаболил); нандролон; сустанол-250; тестостерона пропионат; туранабол.

Основными положительными эффектами приёма ААС являются: повышение синтеза и снижение катаболизма белков в скелетных мышцах человека, уменьшение процента жира в организме, повышение аэробной производительности организма человека.

Негативными эффектами приёма ААС являются: отрицательное влияние на репродуктивную систему, сердечно-сосудистую систему, печень, опорно-двигательный аппарат, психику и поведение.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Укажите, какова химическая природа ААС и где расположены рецепторы гормонов.
2. Укажите положительные эффекты приёма ААС.
3. Раскройте влияние ААС на синтез белка в мышечных волокнах.
4. Укажите, как влияет приём ААС на состав тела человека.
5. Раскройте влияние приёма ААС на аэробную производительность.
6. Как влияет приём ААС на восстановительные процессы после больших физических нагрузок и травм?
7. Раскройте негативные эффекты приёма ААС.
8. Как влияет приём ААС на репродуктивную систему человека?
9. Как влияет приём ААС на сердечно-сосудистую систему человека?
10. Как влияет приём ААС на функцию печени?
11. Охарактеризуйте влияние приёма ААС на опорно-двигательный аппарат человека.
12. Опишите влияние приёма ААС на психику и поведение человека.

ГЛАВА 10

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ И ГОРМОНЫ

10.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ

Спорт высших достижений связан с перенапряжениями и развитием состояния, получившего название перетренированности. Как отмечает В. А. Платонов (2015) проблема перетренированности спортсменов привлекала внимание специалистов еще в середине прошлого столетия, когда тренировочные и соревновательные нагрузки спорта высших достижений не превышали 30–40 % современных. Для избегания путаницы, В. А. Платонов (2015) предлагает различать понятия «переутомление», «перенапряжение» и «перетренированность».

Переутомление – состояние, возникающее в результате нерационального режима работы и отдыха, являющееся следствием наслоения очередных нагрузок на невосстановленные предыдущие. Проявляется оно в ухудшении самочувствия, некотором снижении работоспособности, замедлении восстановительных реакций, ухудшении качественных характеристик двигательных действий и др., но не связано с развитием патологических процессов. В случаях, когда в тренировочный процесс и образ жизни спортсмена вносятся необходимые изменения, негативные явления, связанные с переутомлением, могут быть устранены в течение 2–3 недель. Более того, в отдельных случаях переутомление даже может оказаться дополнительным стимулом для мобилизации скрытых функциональных резервов и развития отставленного тренировочного эффекта.

Перенапряжение – состояние, которое возникает при явном несоответствии физической нагрузки функциональным возможностям и состоянию здоровья спортсменов, развивается в разных органах и системах и проявляется в патологических изменениях, нарушающих их функцию. Перенапряжение чаще возникает у юных атлетов или спортсменов, не достигших высокого уровня тренированности и, как правило, является следствием форсированной подготовки.

Различают острое и хроническое перенапряжение. Острое перенапряжение проявляется в реакции на однократную нагрузку.

Человек бледнеет, ощущает слабость, головокружение, иногда теряет сознание. В особо тяжелых случаях развивается острая сердечная недостаточность, приводящая к инфаркту миокарда и даже к смертельному исходу. Хроническое перенапряжение формируется под влиянием длительного несоответствия нагрузки возможностям спортсменов, а также форсированной тренировки.

Перетренированность – состояние, характеризующееся снижением спортивной работоспособности, ухудшением нервно-психического и физического состояния занимающихся, обширным комплексом нарушений регуляторных и исполнительных органов и систем, лежащих на грани патологии. Генерализованный их характер свидетельствует о том, что нарушается устоявшаяся в результате длительной тренировки слаженность деятельности центральной нервной системы, двигательного аппарата и вегетативных органов. Нерациональная тренировка неизбежно затрагивает кору головного мозга, нарушает баланс, установленный между возбуждением и тормозными процессами. В зарубежной литературе используется понятие «overtraining», что означает «перетренированность» или «перетренировка».

Перетренированность может возникать во всех видах спорта, однако считается, что чаще всего она встречается в видах спорта с преимущественным проявлением выносливости из-за большого объёма и интенсивности тренировок, необходимых для достижения успеха (L. T. Mackinnon, S. L. Hooper, 2000).

Исследования показали, что симптомы перетренированности постоянно обнаруживаются у элитных спортсменов и составляют от 7 до 20% от их численности (L. T. Mackinnon, S. L. Hooper, 2000; В. Н. Платонов, 2015). Особенно часто эти симптомы проявляются у спортсменов, выполняющих ежедневные тренировки по 4–6 часов в течение многих месяцев. Такой режим тренировок характерен для плавания, велосипедного спорта, триатлона, гребли, лыжных гонок, биатлона и др. (L. T. Mackinnon 1998).

Как предполагают многие исследователи вполне вероятно, что все спортсмены попадают в состояние перетренированности в некоторые моменты в их карьере (R. W. Fry, A. R. Morton, D. Keast, 1991; A. Urhausen, H. Gabriel, W. Kindermann, 1995).

В эндокринной сфере (биохимические изменения) состояние перетренированности характеризуется изменениями главным образом в коре надпочечников и гипофизе (Л. В. Костина с соавт. 1999; К. А. Лебедев, И. Д. Понякина, 2003).

10.2. ПРИЧИНЫ ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ

В. Н. Платоновым (2015) на основе обобщения большого количества литературных источников выделено четыре группы причин, влияющих на развитие перетренированности спортсменов.

К *первой группе* можно отнести нарушения закономерностей и принципов, лежащих в основе рационального построения спортивной тренировки, а именно:

- чрезмерный объём и интенсивность тренировочной и соревновательной деятельности;
- нарушение баланса между нагрузками и условиями для восстановления и развития реакций адаптации;
- нерациональная периодизация тренировочного процесса;
- нарушение преемственности в развитии двигательных качеств, становлении разных сторон спортивного мастерства;
- нерациональное построение программ тренировочных занятий, микроциклов и мезоциклов;
- монотонность тренировочного процесса;
- несоответствие тренировочного процесса возрастным особенностям спортсменов, их предрасположенности к становлению разных сторон мастерства;
- форсированная подготовка юных атлетов, использование в их подготовке тренировочных программ, характерных для взрослых спортсменов высокой квалификации;
- излишне активное вовлечение в напряженную работу после вынужденных длительных перерывов;
- напряженная продолжительная тренировка после достижения спортсменами наивысшего уровня адаптации и готовности к соревнованиям конкретного года или макроцикла;
- сохранение наивысших объёмов тренировочной и соревновательной деятельности великовозрастными спортсменами, достигшими предельного или околопредельного уровня адаптации важнейших функциональных систем.

Ко *второй группе* В.Н. Платонов (2015) относит факторы риска внутреннего характера, связанные с психоэмоциональными реакциями и состоянием спортсменов, а именно:

- индивидуальный перфекционизм, необъективная оценка своих возможностей в тренировочной и соревновательной деятельности; обостренное стремление, сверхпобуждение к напряженной тренировке;

- стремление к сверхнагрузкам, пренебрежение отдыхом, восстановительными средствами;
- излишне острые переживания неудач в тренировочной и соревновательной деятельности;
- избыточная мотивация, ориентация на недоступные результаты в тренировочной и соревновательной деятельности;
- излишне обостренная ответственность и страх по случаю возможной неудачи в соревнованиях;
- боязнь не выполнить контрольные нормативы и не попасть в команду;
- тип личности (экстравертированный, интровертированный);
- хронические заболевания и очаги инфекции;
- ранее перенесенная перетренированность.

В *третью группу* входят факторы внешнего воздействия, сопутствующие тренировочному процессу и входящие в содержание спортивной подготовки:

- диеты, не соответствующие содержанию тренировочной и соревновательной деятельности, индивидуальным особенностям спортсмена;
- временной стресс, вызванный дальними перелетами, приводящими к рассогласованию циркадных ритмов;
- дорожный стресс (дорожная усталость), вызываемый частыми переездами к местам тренировки и соревнований;
- нерациональное использование тренировки в среднегорье, высокогорье и в условиях искусственно создаваемой гипоксии;
- необоснованное и бесконтрольное применение фармакологических средств; пренебрежение учетом климатических и погодных условий (жара, холод, влажность и др.);
- отсутствие или пренебрежение средствами контроля за появлением первичных признаков перетренированности.

В *четвертую группу* входят причины внешнего воздействия, характерные для среды, сопутствующей подготовке спортсмена:

- микроклимат в коллективе, стиль работы тренера;
- взаимоотношения с тренером, врачами, научными работниками, массажистами, психологами, диетологами и другими специалистами, привлеченными к подготовке;
- взаимоотношения с родителями, друзьями, семейные отношения;
- общественное мнение, связанное с подготовкой и участием

спортсмена в соревнованиях, реакция средств массовой информации;
- наличие жизненных проблем (жилищные условия, материальное положение, получение образования, планирование карьеры и т.д.);
- условия для полноценной тренировочной деятельности (состояние спортивных сооружений, оборудование и инвентарь, научное и медицинское обеспечение и др.).

10.3. СТАДИИ ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ

А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб (2005) выделяют три стадии перетренированности. *Первая стадия* характеризуется прекращением роста результатов, или их незначительным снижением, плохим самочувствием, снижением адаптивных реакций организма спортсмена на нагрузку. *Вторая стадия* характеризуется прогрессирующим снижением спортивных результатов, затруднением процессов восстановления и дальнейшим ухудшением самочувствия. *Третья стадия* характеризуется стойким нарушением функций сердечно-сосудистой, дыхательной и двигательной систем, резким снижением работоспособности, особенно выносливости, тяжелым самочувствием, постоянными нарушениями сна, отсутствием аппетита, потерей массы тела спортсмена.

10.4. СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ

В условиях современного спорта, отличающегося наличием большого количества факторов риска перетренированности, важным является обнаружение ранних признаков её развития.

Перетренированность могут характеризовать различные симптомы. R. W. Fry, A. R. Morton, D. Keast (1991) классифицировали их на четыре группы:

1. *Изменения физиологических функций и снижение производительности*:

- сердечно-сосудистой и дыхательной систем (уменьшение частоты сокращений сердца при работе максимальной интенсивности на 5–10 % (R. Hedelin et al., 2000); снижение уровня максимального потребления кислорода; увеличение

продолжительности восстановительного периода после стандартной нагрузки (M. Kellmann, 2002);
- нервной системы (смена преобладающей нервной системы с симпатической на парасимпатическую у тех, для кого в норме преобладала симпатическая (M. H. Stone et al., 1991; M. Lehman et al., 1998; А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005));
- печени;
- двигательного аппарата.

2. *Психологические симптомы:* беспокойство, апатия, напряженность, неуверенность, раздражительность, плохое настроение, подавленность, уныние, безразличие, депрессия, необоснованные вспышки гнева, враждебность, расстройство сна, нежелание тренироваться (B. Berglund, H. Safstrom, 1994); снижение умственной работоспособности (А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб, 2005).

3. *Иммунологическая дисфункция.*

4. *Биохимические изменения* (уменьшение максимальной концентрации лактата при выполнении нагрузок, требующих максимальной мобилизации анаэробной лактатной системы (A. Urhausen, H. H. W. Gabriel, B. Weiler, 1998); увеличение концентрации лактата при выполнении стандартных нагрузок смешанной аэробно-анаэробной направленности (В. Н. Платонов, 2004); снижение концентрации мышечного гликогена (D. L. Costill et al., 1988; A. C. Snyder, 1998).

Одним из критериев перетренированности является оценка индекса анаболизма. Ряд авторов (H. Adlercreutz et al., 1986; K. Häkkinen,1989) предложили использовать индекс анаболизма в качестве возможного индикатора анаболического/катаболического баланса у спортсмена. Если у спортсмена больше проявляется катаболизм скелетных мышц, то они могут быть неспособны адаптироваться к тренировочной нагрузке и их эффективность может стать очень низкой (H. Adlercreutz et al. 1986; A. Urhausen, H. Gabriel, W. Kindermann, 1995). Было показано, что перетренированность, вызванная постоянным увеличением объёма тренировки, приводит к хронически повышенной концентрации кортизола в крови и уменьшению концентрации общего и свободного тестостерона, то есть снижению индекса анаболизма (K. Häkkinen, A. Pakarinen, 1991; Дж. Х. Уилмор, Д. Д. Костил,1997; A. C. Fry, W. J. Kraemer, 1997; Л. В. Трухина с соавт., 1999; О. В. Фролова, Ю. А. Кондакова, 2015).

H. Adlercreutz et al. (1986) предположили, что снижение индекса анаболизма более чем на 30% или его значение менее 3,5%

означает перетренированность и возрастание катаболизма скелетных мышц. J. Jurimae, T. Jurimae, P. Purge (2001) также предположили, что снижение индекса анаболизма на 30% или более может указывать на дисбаланс анаболических/катаболических процессов.

Исследования И. А. Афанасьевой и В. А. Таймазова (2011) показали, что состояние перетренированности спортсмена соответствует значению индекса анаболизма менее 3%. Результаты обследования большого контингента спортсменов высшей квалификации (n=129) свидетельствовали о том, что у 35% спортсменов индекс анаболизма был ниже 3%, то есть они находятся в состоянии перетренированности. Уровень кортизола у этих спортсменов превышал 800 нмоль/л. По данным А. Н. Будко, И. Л. Рыбиной (2016) состояние перетренированности в специально-подготовительном периоде наблюдалось в 33% случаев.

Изучение изменения индекса анаболизма у спортсменов высокой квалификации (n=11, в возрасте от 23 до 30 лет), занимающихся циклическими видами спорта показало следующее. В конце тренировочных сборов, проводимых на высоте 2100 м над уровнем моря, индекс анаболизма опустился до 3,5%, то есть приблизился к значениям, характеризующих состояние перетренированности (О. В. Фролова, И. А. Кондакова, 2015).

П. Н. Самиткулин и А. В. Грязных (2017) находят, что характер изменения концентрации кортизола в крови в ответ на дозированную мышечную нагрузку может быть использован для оценки адаптационных резервов и диагностики переутомления. Ими установлено, что в группах с нормальным фоновым уровнем кортизола зафиксировано достоверное ($p<0,05$) увеличение концентрации гормона сразу после нагрузки и спустя час восстановления. По мнению этих авторов адекватной реакцией на физическую нагрузку, вызывающую «переключение» метаболизма на катаболические процессы, при нормальном фоновом уровне кортизола является его увеличение. Уменьшение концентрации кортизола в крови после ФН может характеризовать состояние переутомления или перетренированности.

Показано (А. Элиаким, Д. Немет, Д. М. Купер, 2008), что стабильно пониженный уровень ИФР-1 в крови может рассматриваться как свидетельство состояния перетренированности. Это особенно актуально для спортсменов, представляющих виды спорта, в которых интенсивные тренировки сочетаются с ограничением энергетической ценности питания (борьба, бокс, атлетизм) из-за наличия весовых категорий.

Исследование игроков в регби, проведенное M. Elloumi et al. (2005) показало, что существует достаточно сильная корреляционная зависимость между уровнем ИФР-1 ($r=-0,652$), а также уровнем IGFBP-3 ($r=-0,824$) и состоянием перетренированности (рис. 10.1). В частности, было показано, что падение на 25% и более уровня IGFBP-3 после матча было отмечено у самых утомленных спортсменов. У спортсменов, находящихся в хорошей спортивной форме, этот показатель возрос на 40%.

На основе анализа ряда литературных источников Э. К. Фрай, Ю. М. Стейннакер, Р. Миузен (2008) составили таблицу, характеризующую изменения концентрации АКТГ и кортизола при различном состоянии спортсменов (табл. 10.1).

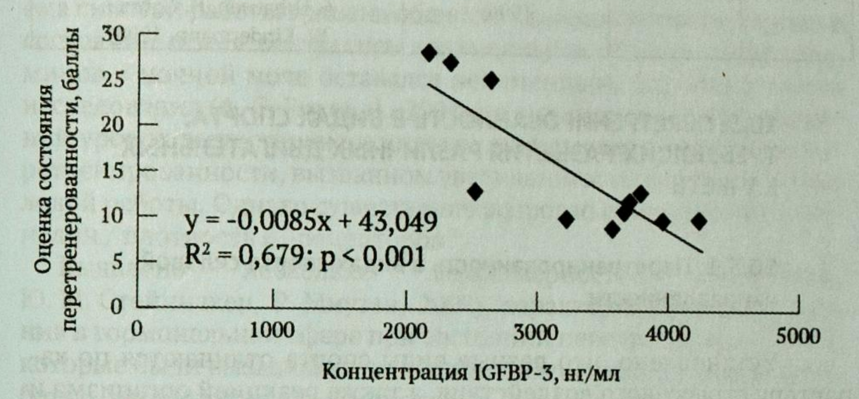


Рис. 10.1. Зависимость между оценкой состояния перетренированности и концентрацией IGFBP-3 после соревнований (M. Elloumi et al., 2005)

Таблица 10.1

Реакция гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы во время нормального состояния, перенапряжения и перетренированности

Гормоны	Тренировка	Перенапряжение	Перетренированность
АКТГ	*Возрастает*	*Возрастает* (M. Lehmann et al., 1993; G. Wittert et al, 1996)	*Уменьшается* (G. Barron et al., 1985)
Кортизол	*Возрастает*	*Уменьшается* (M. Lehmann et al., 1993; G. Wittert et al, 1996)	*Уменьшается* (G. Barron et al., 1985; M. Lehmann et al., 1993; A. C. Snyder, 1998; A. Urhausen, H. Gabriel, W. Kindermann, 1998)

10.5. ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТЬ В ВИДАХ СПОРТА, ТРЕБУЮЩИХ РАЗВИТИЯ РАЗЛИЧНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ КАЧЕСТВ

10.5.1. Перетренированность в видах спорта силовой направленности

Установлено, что разные виды спорта отличаются по характеру стрессового воздействия, а также реакцией организма и симптомам перетренированности.

В видах спорта силовой направленности наблюдается четкая взаимосвязь между состоянием перетренированности и индексом анаболизма. Чем ниже индекс анаболизма, тем более выражено снижение спортивных показателей (W. J. Kraemer et al., 2004).

По данным K. Häkkinen et al. (1987) *увеличение объёма силовой работы* в состоянии перетренированности сопровождалось снижением в состоянии покоя концентрации тестостерона и индекса анаболизма, а также и повышением концентрации кортизола.

Установлено также, что у быстротренируемых спортсмéнов в фазе перенапряжения не обнаружено никакой корреляции между изменениями работоспособности и значениями индекса анаболизма, в то время как у медленнотренируемых спортсменов в состоянии перетренированности существует сильная отрицательная корреляция (r= –0,70) между физической

работоспособностью и значениями индекса анаболизма (A. C. Fry et al., 2000).

Установлено, что при перенапряжении, причиной которого является увеличенный объём силовой работы, снижается концентрация инсулина в крови (N. A. Ratamess et al., 2003; J. S. Volek et al., 2004).

Увеличение интенсивности (величины отягощения) и мощности силовой работы. Для установления, как влияет повышение интенсивности на ряд биохимических показателей, была проведена серия исследований (A. C. Fry, W. J. Kraemer, L. T. Ramsey, 1998), в которых целенаправленно повышали этот параметр. Установлено, что в противоположность картине увеличения объёма силовой работы уровень общего и свободного тестостерона в состоянии покоя оставались неизменными. Уровень катехоламинов в ночной моче оставался неизменным. Дополнительные исследования (A. C. Fry et al., 2004) не выявили никаких изменений уровня тестостерона и индекса анаболизма в состоянии перетренированности, вызванном увеличением интенсивности силовой работы. Однако существенно возросло соотношение адреналин / плотность β_2-рецепторов[39].

Выявлено несколько закономерностей (Э. К. Фрай, Ю. М. Стейннакер, Р. Миузен, 2008), характеризующих изменения в гормональной сфере при состоянии перетренированности, которые были вызваны увеличением интенсивности силовой работы. Установлено, что изменения гормональной реакции во время, или сразу после тренировки, предшествуют изменениям концентрации гормонов в состоянии покоя. Не обнаруживается снижения уровня как общего, так и свободного тестостерона в крови, однако происходит подавление образования β_2-рецепторов, в результате чего снижается чувствительность к катехоламинам. Все эти симптомы говорят о симпатическом синдроме перетренированности.

10.5.2. Перетренированность в видах спорта, требующих развития выносливости

Изучению состояния перетренированности в видах спорта, требующих выносливости, посвящено большое количество исследований (H. Kuipers, H. A. Keizer, 1988; R. W. Fry, A. R. Morton, D. Keast, 1991; M. Lehman et al., 1998, A. Urhausen, H. Gabriel,

[39] β_2-рецепторы – рецепторы, чувствительные к адреналину.

W. Kindermann, 1998).

Если при тренировке выносливости *увеличивается объём выполненной работы,* то симптомами перетренированности являются: утомление, нарушение нервно-мышечного взаимодействия и снижение работоспособности. Также отмечено снижение концентрации лактата, глюкозы, жирных кислот и аминокислот в состоянии покоя и при выполнении физических упражнений с субмаксимальными нагрузками (M. Lehman et al., 1991; 1992).

Если при тренировке выносливости *увеличивается интенсивность работы*, наблюдается небольшое, но достоверное снижение катехоламинов (адреналина и норадреналина) в моче при выполнении упражнений с заданной интенсивностью, а также в покое и в ночное время (M. Lehman et al., 1991).

10.6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следует различать понятия «переутомление», «перенапряжение» и «перетренированность».

Переутомление – состояние, возникающее в результате нерационального режима работы и отдыха, являющееся следствием наслоения очередных нагрузок на невосстановленные предыдущие. Переутомление не связано с развитием патологических процессов.

Перенапряжение – состояние, которое возникает при явном несоответствии физической нагрузки функциональным возможностям и состоянию здоровья спортсменов, развивается в разных органах и системах и проявляется в патологических изменениях, нарушающих их функцию.

Перетренированность – состояние, характеризующееся снижением спортивной работоспособности, ухудшением нервно-психического и физического состояния занимающихся, обширным комплексом нарушений регуляторных и исполнительных органов и систем, лежащих на грани патологии.

Перетренированность может возникать во всех видах спорта, однако считается, что чаще всего она встречается в видах спорта с преимущественным проявлением выносливости из-за большого объёма и интенсивности тренировок, необходимых для достижения успеха.

Симптомы перетренированности постоянно обнаруживаются у элитных спортсменов.

Причинами перетренированности являются: нарушения закономерностей и принципов, лежащих в основе рационального построения спортивной тренировки; факторы риска внутреннего характера, связанные с психоэмоциональными реакциями и состоянием спортсменов; факторы внешнего воздействия, сопутствующие тренировочному процессу и входящие в содержание спортивной подготовки; факторы внешнего воздействия, характерные для среды, сопутствующей подготовке спортсмена.

Различают четыре группы симптомов перетренированности: изменения физиологических функций и снижение производительности; психологические симптомы; иммунологическая дисфункция; биохимические изменения.

Одним из критериев перетренированности является снижение значения индекса анаболизма ниже 3%.

Разные виды спорта отличаются по характеру стрессового воздействия, а также реакцией организма и симптомам перетренированности.

Перетренированность в видах спорта силовой направленности характеризуется четкой взаимосвязью между индексом анаболизма и спортивными показателями. Чем ниже индекс анаболизма, тем более выражено снижение спортивных показателей.

Увеличение объёма силовой работы в состоянии перетренированности сопровождается снижением в состоянии покоя концентрации в крови тестостерона, инсулина и повышением концентрации кортизола. Индекс анаболизма снижается.

Увеличение интенсивности и мощности силовой работы не меняет уровень общего и свободного тестостерона в крови в состоянии покоя. Уровень катехоламинов в ночной моче также остается неизменным. Однако существенно возрастает соотношение адреналин /плотность β_2-рецепторов.

Перетренированность в видах спорта, требующих развития выносливости, связанная с увеличением объёма выполняемой работы, характеризуется снижением концентрации лактата, глюкозы, жирных кислот и аминокислот в состоянии покоя, а также при выполнении физических упражнений с субмаксимальными нагрузками.

Состояние перетренированности, вызванное увеличением интенсивности работы, характеризуется небольшим, но достоверным снижением уровня катехоламинов (адреналина и норадреналина) в моче при выполнении упражнений с заданной интенсивностью, а также в состоянии покоя и в ночное время.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте характеристику состояниям переутомления, перенапряжения и перетренированности.
2. Укажите причины перетренированности, вызванные нарушениями закономерностей и принципов, лежащих в основе рационального построения спортивной тренировки.
3. Укажите причины перетренированности, связанные с психоэмоциональными реакциями и состоянием спортсменов.
4. Укажите причины перетренированности, связанные с факторами внешнего воздействия, сопутствующие тренировочному процессу и входящие в содержание спортивной подготовки.
5. Укажите причины перетренированности, вызванные внешним воздействием, характерным для среды, сопутствующей подготовке спортсмена.
6. Дайте характеристику стадиям перетренированности.
7. Укажите симптомы перетренированности.
8. Какие биохимические маркеры характеризуют перетренированность в видах спорта, связанных с развитием силовых качеств?
9. Какие биохимические маркеры характеризуют перетренированность в видах спорта, связанных с развитием выносливости?

ГЛОССАРИЙ

Адаптация – структурно-функциональная перестройка организма, позволяющая обеспечить его жизнеспособность в изменяющихся условиях и представляющая собой процесс адекватного приспособления организма к окружающей среде.

Адипоцит – клетка, из которой в основном состоит жировая ткань. Адипоциты участвуют в жировом обмене, обладают способностью накапливать жиры, которые в дальнейшем используются организмом для выработки энергии.

Адреналин – гормон мозгового слоя надпочечников. По химическому строению является катехоламином. Играет важную роль в физиологической реакции «бейся или беги».

Акромегалия (от греч. ἄκρος — конечность и греч. μέγας — большой) – заболевание, связанное с нарушением функции передней доли гипофиза; сопровождается увеличением (расширением и утолщением) кистей, стоп, черепа, особенно его лицевой части, и др. Акромегалия возникает обычно после завершения роста организма, развивается постепенно, длится много лет. Вызывается выработкой чрезмерного количества соматотропного гормона. Аналогичное нарушение деятельности гипофиза в раннем возрасте вызывает гигантизм. При акромегалии отмечаются головные боли, утомляемость, ослабление умственных способностей, расстройство зрения, часто половое бессилие у мужчин и прекращение менструаций у женщин.

АКТГ – адренокортикотропный гормон. Химическая природа гормона – белок. Секретируется в передней доле гипофиза под воздействием гипоталамуса.

Альдостерон – гормон коркового слоя надпочечников.

Анаболизм – совокупность химических реакций синтеза.

Анаболические андрогенные стероиды (ААС) – искусственно синтезированные соединения, близкие по строению к тестостерону.

Анаболические стероиды – искусственно синтезированные соединения, близкие по строению к тестостерону.

Анафилактический шок (анафилакси́я) – аллергическая реакция немедленного типа, состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена.

Антигены – любое вещество, которое организм рассматривает

как чужеродное или потенциально опасное и против которого организм обычно начинает вырабатывать собственные антитела (иммунный ответ).

Апноэ – прекращение лёгочной вентиляции.

Апноэ во сне – разновидность апноэ, для которого характерно прекращение лёгочной вентиляции во время сна более чем на 10 секунд. Чаще оно длится 20-30 секунд, хотя в тяжёлых случаях может достигать 2-3 минут.

Артралги́я – боль в суставах, при отсутствии объективных симптомов поражения суставов.

Гигантизм – чрезмерный рост тела и конечностей, выходящий за пределы возрастной для данного пола нормы (240-250 см).

Гипергликемия – повышение уровня сахара в крови выше нормы.

Гиперкапния – состояние, вызванное избыточным количеством CO_2 в крови, например, при отравлении углекислым газом. Является частным случаем гипоксии.

Гипертензия – повышенное артериальное давление.

Гипертрофия – увеличение объёма органа под воздействием различных факторов.

Гипогликемия – снижение уровня сахара в крови ниже нормы.

Гипоксия – состояние кислородного голодания тканей.

Гипоталамус (hypothalamus) – отдел промежуточного мозга. Является высшим нервным центром регуляции эндокринных функций. Гипоталамус контролирует работу эндокринной, иммунной, вегетативной нервной систем и выполняет целый ряд других функций. Гипоталамус вырабатывает гормоны (либерины и статины), регулирующие деятельность передней доли гипофиза.

Гипофиз – небольшая железа, расположенная в промежуточном мозге. Состоит из аденогипофиза (передняя доля), промежуточной доли и нейрогипофиза (задняя доля).

Гликоген – полисахарид, состоящий из большого количества остатков глюкозы. Основные запасы гликоге́на находятся в печени и мышцах. Биологическая роль гликогена заключается в том, что он является запасной, резервной формой глюкозы в организме.

Глюкагон – гормон поджелудочной железы.

Глюкоза – моносахарид. Для живых организмов глюкоза является основным источником энергии.

Глюкокортикоиды (см. кортикостероиды).

Глюконеогенез – метаболический путь, приводящий к образованию глюкозы из неуглеводных соединений.

Гомеостаз – относительное, колеблющееся в строго очерченных границах постоянство внутренней среды – крови, лимфы, тканевой жидкости, а также устойчивость основных физиологических функций: артериального давления, ЧСС и др.

Гона́ды – органы человека, продуцирующие половые клетки. Гонады обладают эндокринной активностью, вырабатывая половые гормоны. Женские гонады называются яичниками, они вырабатывают эстрогены – женские половые гормоны. Мужские гонады называют семенниками (яичками), они вырабатывают андрогены – мужские половые гормоны.

Гормон роста (см. соматотропный гормон).

Гормоны – биологически активные вещества органической природы, вырабатывающиеся в специализированных клетках желез внутренней секреции.

ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота) – носитель генетической информации. Располагается в ядрах клеток, в частности в ядрах мышечных волокон.

Долговременная адаптация – структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме в ответ на длительное или многократное воздействие физической нагрузки.

Железы внутренней секреции – см. эндокринные железы.

Индекс анаболизма – отношение концентрации в крови свободного тестостерона к концентрации кортизола.

Инсулин – гормон поджелудочной железы. Химическая природа – белок. Повышает проницаемость клеточных мембран для глюкозы и ускоряет все её превращения. Следствием этого является снижение концентрации глюкозы в крови.

иРНК – информационная РНК синтезируется в ядре мышечного волокна во время первого этапа синтеза белка (транскрипции).

ИФР–1 – гормон. Химическая природа гормона – полипептид, состоящий из 70 аминокислот. Вырабатывается гепатоцитами печени и мышцами. Рецепторы ИФР-1 локализуются в активированных клетках-сателлитах и миофибриллах.

Катаболизм – совокупность химических реакций, за счет которых крупные молекулы превращаются в молекулы меньшего размера.

Катаболизм белков (протеолиз) – расщепление белков под воздействие различных факторов.

Катехоламины – гормоны мозгового слоя надпочечников. Главные представители катехоламинов – адреналин и норадреналин.

Кислотно-щелочной баланс (кислотно-щелочное равновесие)

– равновесие кислот и оснований (щелочей) в организме. Является составной частью гомеостаза. Количественно характеризуется водородным показателем pH. Если pH меньше 7 кислотно-щелочное равновесие сдвинуто в кислую сторону, если больше 7 – в щелочную.

Клетки Лейдига – клетки, находящиеся в мужских половых органах (яичках) и вырабатывающие гормон тестостерон и другие соединения андрогенного ряда.

Клетки-сателлиты – стволовые клетки, расположенные между базальной мембраной и плазмалеммой мышечного волокна.

Комплементарность (в химии, молекулярной биологии и генетике) – взаимное соответствие молекул биополимеров или их фрагментов, обеспечивающее образование связей между пространственно-взаимодополняющими (комплементарными) фрагментами молекул или их структурных фрагментов вследствие супрамолекулярных взаимодействий.

Кортизол – гормон. Химическая природа гормона – стероид. Секретируется наружным слоем (корой) надпочечников под воздействием АКТГ.

Кортикостероиды (глюкокортикоиды) – стрессовые гормоны, вырабатываются корой надпочечников. Один из главных представителей этой группы является гормон кортизол.

Кортикостерон – гормон коркового слоя надпочечников.

Кумулятивный тренировочный эффект – эффект воздействия физической нагрузки на организм человека, который выражается через показатели, характеризующие долговременную адаптацию организма спортсмена к тренировочной нагрузке.

Лактат (молочная кислота) – конечный продукт анаэробного распада глюкозы и гликогена.

Лимфопоэз (лимфоцитопоэз или лимфоцитообразование) — совокупность процессов дифференцировки, пролиферации, формирования лимфоидных клеток, приводящий к образованию лимфоцитов.

Липогенез (lipogenesis) – процесс, при котором глюкоза и другие вещества из содержащихся в пище углеводов превращаются в организме в жирные кислоты. Запасание энергии в виде жиров.

Липодистрофия – истончение кожно-жировой клетчатки.

Липолиз – метаболический процесс расщепления жиров на составляющие их жирные кислоты под действием фермента липазы. Липолиз протекает в митохондриях, куда жирные кислоты доставляются с помощью переносчика — карнитина.

Метаболизм (обмен веществ) – комплекс биохимических и физиологических процессов, которые обеспечивают

поступление в организм веществ из окружающей среды, усвоение их, превращение в тканях, выведение продуктов обмена (метаболитов) из организма во внешнюю среду.

Миалгия – боль в мышцах, возникающая из-за различных факторов.

Минералокортикоиды – гормоны, образующиеся в корковом слое надпочечников. Представителем минералокортикоидов является гормон альдостерон.

Мионуклеарный домен (миоядерный домен, DNA-unit) – объём мышечного волокна (саркоплазмы), контролируемый одним ядром.

Миофибриллы – тонкие белковые нити, распложенные вдоль мышечного волокна. Основной сократительный элемент мышечного волокна.

Миоядра – ядра мышечного волокна.

МФР (механозависимый фактор роста) – изоформа ИФР-1, активность которой повышается в ответ на механическую нагрузку.

Надпочечники – парные эндокринные железы, расположенные над верхней частью почек позвоночных животных и человека. Надпочечники состоят из коркового вещества и мозгового вещества. В корковом слое надпочечников образуются кортикостероиды, регулирующие процессы обмена веществ. Мозговое вещество служит основным источником катехоламинов – адреналина и норадреналина.

Нервная система – целостная морфологическая и функциональная совокупность различных взаимосвязанных нервных структур, которая оказывает быструю, взаимосвязанную регуляцию деятельности всех систем организма человека и реакцию на изменение условий внутренней и внешней среды.

Норадреналин – стрессовый гормон. Вырабатывается мозговым слоем надпочечников. Относится к группе катехоламинов. Играет важную роль в физиологической реакции «бейся или беги».

Нуклеотиды – сложные биологические вещества, которые имеют ключевое значение во многих биологических процессах. Из всех функций, выполняемых нуклеотидами в клетке, наиболее важная состоит в том, что они служат строительными блоками при синтезе нуклеиновых кислот (ДНК и РНК), и таким образом участвуют в молекулярных механизмах, с помощью которых генетическая информация хранится и передается от клетки к клетке.

Общий адаптационный синдром – комплекс стандартных реакций, которыми организм отвечает на стресс.

Орган–мишень – специфический орган или ткань, на которую воздействует гормон.

Остеоартрит – невоспалительное хроническое заболевание суставов неустановленной причины. Деформация, боль в суставе и тугоподвижность сустава – основные симптомы остеоартрита.

Остеопороз (лат. osteoporosis) – хронически прогрессирующее системное, обменное заболевание скелета или клинический синдром, проявляющийся при других заболеваниях, который характеризуется снижением плотности костей, нарушением их микроархитектоники и усилением хрупкости по причине нарушения метаболизма костной ткани с преобладанием катаболизма над процессами костеобразования, снижением прочности кости и повышением риска переломов.

Отёк Квинке – острая, опасная для жизни аллергическая реакция, проявляющаяся внезапным появлением обширного отёка кожи, подкожной клетчатки, фасций, мышц.

Отставленный тренировочный эффект – эффект воздействия физической нагрузки на организм человека, который выражается через различные показатели, характеризующие изменения в организме спортсмена в ближайшие дни после тренировки.

Папилломы – общее название доброкачественных опухолевидных образований кожи и слизистых оболочек бородавчатого характера. Причина – вирус папилломы человека. Возникает одинаково часто и у мужчин, и у женщин.

Паратгормон (паратиреоидный гормон) – гормон, производимый паращитовидными железами.

Перенапряжение – состояние, которое возникает при явном несоответствии физической нагрузки функциональным возможностям и состоянию здоровья спортсменов, развивается в разных органах и системах и проявляется в патологических изменениях, нарушающих их функцию.

Перетренированность – состояние, характеризующееся снижением спортивной работоспособности, ухудшением нервно-психического и физического состояния занимающихся, обширным комплексом нарушений регуляторных и исполнительных органов и систем, метаболизма, лежащих на грани патологии.

Перетренировка – накопление тренировочного и нетренировочного стресса, которое вызывает долговременное (т.е. на протяжении нескольких недель, месяцев и более снижение физической работоспособности).

Переутомление – состояние, возникающее в результате нерационального режима работы и отдыха, являющееся следствием

наслоения очередных нагрузок на невосстановленные предыдущие.

Перимизий – соединительнотканная оболочка, окружающая пучки мышечных волокон

Поджелудочная железа – удлиненное образование, расположенное в брюшной полости позади желудка, тесно примыкающее к двенадцатиперстной кишке. Поджелудочная железа обладает внешнесекреторной и внутреннесекреторной функциями. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы реализуется выделением панкреатического сока, содержащего пищеварительные ферменты. Внутреннесекреторная функция выражается в производстве гормонов, посредством которых поджелудочная железа принимает важное участие в регуляции углеводного, жирового и белкового обмена.

Полипептиды – длинные неразветвленные цепи, состоящие из остатков аминокислот, соединенных пептидными связями.

Препубертатный возраст – возраст детей от 7 до 12 лет.

Прогестерон – половой гормон, вырабатывающийся в яичниках у женщин, оказывающий влияние на менструальный цикл, беременность и эмбриональное развитие у человека и других видов.

Пролиферация (от лат. proles – отпрыск, потомство и fero – несу) – разрастание ткани организма путём размножения клеток делением.

Протеолиз – распад белков, приводящий к образованию аминокислот.

Рекогниция – второй этап синтеза белков. Протекает в саркоплазме мышечных волокон.

Рецепторы гормонов – особые белки, которые находятся или внутри органа-мишени (если химическая природа гормона стероид) или встраиваются в его внешнюю мембрану (если химическая природа гормона белок). Рецепторы гормонов способны связываться только с определенными гормонами, поэтому органы-мишени избирательно извлекают из протекающей крови только те гормоны, которые необходимы данному органу для регуляции в нём обмена веществ.

Рибосомы – органеллы, в которых синтезируется белок.

pH (водородный показатель) (лат. pondus Hydrogenii – «вес водорода») – мера активности ионов водорода в растворе, количественно выражающая его кислотность. Чистую воду характеризует pH=7. Если pH меньше 7 – это свидетельствует о кислотности среды, если pH больше 7 – это свидетельствует о щелочной среде.

рСТГ – синтетический СТГ.

Сарколемма – оболочка мышечного волокна.

Саркомер – элемент миофибриллы.

Сахарный диабет (лат. diabetes mellitus) – группа эндокринных заболеваний, связанных с нарушением усвоения глюкозы и развивающихся вследствие абсолютной или относительной (нарушение взаимодействия с клетками-мишенями) недостаточности гормона инсулина, в результате чего развивается гипергликемия – стойкое увеличение содержания глюкозы в крови. Заболевание характеризуется хроническим течением, а также нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого.

Семенники (яички) – мужские органы, вырабатывающие андрогены – мужские половые гормоны.

Соматолиберин – гормон, вырабатывающийся в гипоталамусе. Стимулирует синтез и секрецию СТГ.

Соматостатин – гормон, вырабатывающийся в поджелудочной железе и гипоталамусе.

Срочная адаптация – это структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме спортсмена непосредственно во время выполнения физических упражнений.

Срочный тренировочный эффект – эффект воздействия физической нагрузки на организм человека, который выражается через различные показатели, характеризующие срочную адаптацию организма спортсмена к тренировочной нагрузке.

СТГ (соматотропный гормон, гормон роста) – гормон, выделяющийся передней долей гипофиза.

Стероиды – вещества животного или, реже, растительного происхождения, обладающие высокой биологической активностью. Основу стероидов составляет стерановое ядро, которое является основой ряда гормонов (тестостерона, эстрогена, кортикостероидов).

Стресс – неспецифическая (общая) реакция организма на воздействие, нарушающее его гомеостаз.

Терминация – процесс завершения синтеза белка.

Тестостерон – гормон. Химическая природа – стероид. У мужчин вырабатывается клетками Лейдига, расположенными в мужских половых железах (яичках). У мужчин и женщин тестостерон также вырабатывается корой надпочечников, однако в значительно меньших количествах.

Тироксин (T_4) – гормон щитовидной железы, предшественник трийодтиронина.

Транскрипция – первый этап синтеза белков. Протекает в ядрах мышечных волокон.

Трансляция – третий этап синтеза белков. Протекает на рибосомах.

Трийодтиронин (T_3) – один из двух основных и наиболее активных (наряду с тироксином) гормонов щитовидной железы.

ТТГ (тиреотропный гормон) – гормон передней доли гипофиза, активирующий щитовидную железу.

Щитовидная железа – самая крупная из желез внутренней секреции. Располагается на шее впереди трахеи и на боковых стенках гортани.

Экзогенный – эффект, возникающий в результате воздействия внешних факторов.

Экстрактивный – полученный путём извлечения (экстрагирования).

Эксцентрический режим – режим сокращения мышцы при котором длина мышцы во время выполнения физического упражнения увеличивается.

Элиминация – устранение.

Эндогенный – эффект, возникающий (развивающийся) вследствие внутренних причин.

Эндокринная система – совокупность структур: органов, частей органов, отдельных клеток, секретирующих в кровь, лимфу и тканевую жидкость высокоактивные регуляторные факторы – гормоны.

Эндокринные железы (железы внутренней секреции) – железы, синтезирующие гормоны, которые выделяются в кровеносные или лимфатические сосуды.

Эндокринология (от греч. ἔνδον – внутрь, κρίνω – выделяю и λόγος – слово, наука) – наука о строении и функции желёз внутренней секреции (эндокринных желёз), вырабатываемых ими продуктах (гормонах), о путях их образования и действия на организм животных и человека; а также о заболеваниях, вызванных нарушением функции этих желёз или действиями этих гормонов.

Эндомизий – рыхлая соединительнотканная оболочка, окружающая мышечные волокна.

Эндорфины – группа полипептидных химических соединений, по способу действия сходных с опиатами (морфиноподобными соединениями), которые естественным путём вырабатываются в нейронах головного мозга и обладают способностью уменьшать боль, аналогично опиатам, и влиять на эмоциональное состояние.

Эпимизий – соединительнотканная оболочка, окружающая всю

мышцу целиком.

Эпифиз (шишковидное тело) – эндокринная железа, представлена небольшим шишковидным телом серовато-красноватого цвета, располагающимся в верхней части промежуточного мозга. Эпифиз вырабатывает гормоны мелатонин, серотонин и другие.

Эритропоэтин (гемопоэтин, ЕРО) – один из гормонов почек (также секретируется в перисинусоидальных клетках печени), который контролирует эритропоэз, то есть образование форменных элементов крови – эритроцитов. По химическому строению является гликопротеином. Используется как лечебное средство. В спорте является допингом.

Эстрадиол – основной и наиболее активный для человека женский половой гормон; эстроген. Вырабатывается фолликулярным аппаратом яичников у женщин. Небольшие количества эстрадиола вырабатываются также корой надпочечников у обоих полов и яичками у мужчин. По химическому строению является стероидным гормоном.

Эстрогены – гормоны, вырабатываемые яичниками.

Яичники – женские органы, продуцирующие эстрогены.

ПЕРЕВОДНЫЕ КОЭФФИЦИЕНТЫ ЕДИНИЦ ИЗМЕРЕНИЯ ГОРМОНОВ

СТГ

Единицы измерения: мкг/л, мкг/мл.

ИФР-1

Единицы измерения: нг/ мл; нмоль/л.
0,1 нмоль/л = 0,0288 нг/мл.

ИНСУЛИН

Единицы измерения: пмоль/л; мкЕ/мл.
1 пмоль = 0,144 мкЕ/мл.

КОРТИЗОЛ

Единицы измерения: нг/ мл; нмоль/л.
1 нмоль/л = 0,3625 нг/мл.

ТЕСТОСТЕРОН

Единицы измерения: нмоль/л; нг/ мл.
1 нмоль/л = 0,2884 нг/мл.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анохин П. К.* Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. М.: Медицина, 1971. 143 с.

2. *Астамирова Х., Ахманов М.* Настольная книга диабетика. М.: Эксмо, 2008. 416 с.

3. Гистология: Учебник для мед. ин-тов / Ю. И. Афанасьев, Н. А. Юрина, Е. Ф. Котовский и др.; под ред. Ю. И. Афанасьева и Н. А. Юриной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 800 с.

4. *Афанасьева И. А.* Зависимость фагоцитарной активности лейкоцитов от уровня кортизола у спортсменов при интенсивных физических нагрузках // Ученые записки университета имени П. Ф. Лесгафта. 2011. №8. С. 19-23.

5. *Афанасьева И. А.* Уровень кортизола и фагоцитарная активность лейкоцитов у спортсменов при высоких физических нагрузках // Ученые записки университета имени П. Ф. Лесгафта. 2009. №1. С. 6-10.

6. *Афанасьева И. А., Таймазов В. А.* Синдром перетренированности у спортсменов: эндогенная интоксикация и факторы врожденного иммунитета // Ученые записки университета имени П. Ф. Лесгафта. 2011. №12. С. 24-30.

7. *Бомбела Ю.* Анаболик ревю. М.: Адемикс, 2008. 328 с.

8. *Будко А. Н., Рыбина И. Н.* Биохимические аспекты перетренированности у спортсменов в конькобежном спорте // Прикладная спортивная наука. 2016. № 1. С. 44-49.

9. *Быков В. Л.* Цитология и общая гистология. СПб: СОТИС, 1998. 520 с.

10. Острые и хронические изменения соматотропного гормона в ответ на занятия аэробными упражнениями / А. Велтман, Л. Видеман, Д. Велтман, И. Д. Велдгунс / В кн.: Эндокринная система спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С.126-135.

11. *Виноградов Г. П.* Атлетизм: Теория и методика тренировки: Учебник для высших учебных заведений. М.: Советский спорт, 2009. 328 с.

12. *Виру А. А.* Гормональные механизмы адаптации и тренировки. Л.: Наука, 1981. 155 с.

13. *Виру А. А., Кырге П. К.* Гормоны и спортивная работоспособность. М.: Физкультура и спорт, 1983. 160 с.

14. *Виру А., Виру М.* Силовая тренировка и тестостерон / В кн.: Эндокринная система спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 314-332.

15. *Волек Д. С., Шарман Д. С.* Диета и гормональный ответ: потенциальное действие на состав тела / В кн.: Эндокринная система спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С.417-434.

16. Биохимия мышечной деятельности / Н. И. Волков, Э. Н. Несен, А. А. Осипенко, С. Н. Корсун. Киев: Олимпийская литература, 2000. 503 с.

17. *Воротникова С. Ю., Пигарова Е. А., Дзеранова Л. К.* Метаболические эффекты гормона роста // Ожирение и метаболизм. 2011. № 4. С. 55-59.

18. Роль МФР и других вариантов ИФР-I, образующихся в результате альтернативного синтеза, в поддержании объёма и гипертрофии мышечной ткани / Д. Голдспинк, Ш. Ю. Янг, М. Хамид и др.// В кн.: Эндокринная система спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 182-195.

19. *Гончарова О. А.* Саркопения при сахарном диабете 2-го типа (обзор и собственные наблюдения // Міжнародний ендокринологічний журнал. 2017. Т.13. № 2. С. 186-194.

20. *Горбачев А. Л., Кривицкий В. В., Кубей И. В.* Проблема допинга в современном спорте // Северо-восточный научный журнал. 2011. № 1. С. 71-79.

21. *Городничев Р. М., Шляхтов В. Н.* Физиология силы. М.: Спорт, 2016. 232 с.

22. *Грундинг П., Брахман М.* Анаболические стероиды. М.: Спорт, 1994. 92 с.

23. *Грязных А. В.* Индекс тестостерон/кортизол как эндокринный маркер процессов восстановления висцеральных систем после мышечного напряжения // Вестник ЮУрГУ. 2011. № 20. С. 107-111.

24. *Грязных А. В.* Восстановление секреции пищеварительных желез после мышечной нагрузки. Курган: Изд-во Курганского гос. ун-та, 2010. 188 с.

25. *Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. Ф.* Эндокринология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 432 с.

26. Инсулиновая резистентность и роль гормонов жировой ткани в развитии сахарного диабета: Пособие для врачей / И. И. Дедов, М. И. Балаболкин, Г. Г. Мамаева и др. М., 2005. 88 с.

27. *Дешене М. Р., Дохи К.* Основные принципы и механизмы в эндокринологии / В кн.: Эндокринная система спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 19- 34.

28. *Древаль А. В.* Диагностика и лечение акромегалии // Эндокринология. 2017. Спецвыпуск. С. 27- 31.

29. *Журавлева А. И.* Антидопинговый контроль в спорте // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2013. № 11. С. 11-19.

30. *Зациорский В. М., Аруин А. С., Селуянов В. Н.* Биомеханика двигательного аппарата человека. М.: Физкультура и спорт, 1981. 143 с.

31. *Иваницкий М. Ф.* Анатомия человека (с основами динамической и спортивной морфологии): Учебник для ин-тов физ. культ. / Под ред. Б. А. Никитюка, А. А. Гладышевой, Ф. В. Судзиловского. М.: Физкультура и спорт, 1985. 544 с.

32. *Индер У. Дж., Виттерт Г. А.* Занятия физическими упражнениями и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система / В кн.: Эндокринная система спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 217-230.

33. *Исаев А. П., Пичагина С. Г., Потапов Т. В.* Стратегии адаптации человека:

Учебное пособие. Тюмень: Изд-во Тюменского гос. ун-та, 2003. 248 с.
34. *Исаев А. П., Эрлих В. В.* Полифункциональная мобильность и вариабельность организма спортсменов олимпийского резерва в системе многолетней подготовки: монография. Челябинск: Издательский центр ЮУрГУ, 2010. 502 с.
35. *Кади Ф.* Гормональные и обусловленные ростовыми факторами механизмы адаптации скелетных мышц к физическим упражнениям / В кн.: Эндокринная система спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 303-313.
36. *Казначеев В. П.* Современные аспекты адаптации. Новосибирск: Наука, 1980. 192 с.
37. *Калинский М. И., Рогозкин В. А.* Биохимия мышечной деятельности. Киев: Здоровья, 1989. 144 с.
38. *Кинг Я., Шулер Л.* Большая книга мышц. М.: Эксмо, 2009. 360 с.
39. *Киселев Л. В.* Системный подход к оценке адаптации в спорте. Красноярск. 1986. 176 с.
40. *Козлов А. И., Козлова М. А.* Кортизол как маркер стресса // Физиология человека. 2014. Т.40. № 2. С. 123-136.
41. *Козлов В. И., Гладышева А. А.* Основы спортивной морфологии: Учебное пособие для ин-тов физической культуры. М.: Физкультура и спорт, 1977. 103 с.
42. *Косарева О. О., Рогозкин В. А.* Влияние физической нагрузки на связывание глюкокортикоидов в цитозоле жировой ткани // Российский физиологический журнал. 2000. № 12. С. 1681-1686.
43. Особенности адаптации нейроэндокринной системы у спортсменов высокой квалификации при подготовке к ответственным стартам / Л. В. Костина, Н. С. Дудов, Т. А. Осипова и др. // Вестник спортивной медицины России. 1999. Т.24. №3. С. 33.
44. *Кремер У. Дж., Нинд Б. К., Гордон С. Е.* Силовая тренировка: острые и хронические изменения концентрации соматотропного гормона / В кн.: Эндокринная система спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 114-125.
45. *Кьер М.* Надпочечники: быстрая реакция на стресс в спорте и занятиях физическими упражнениями / В кн.: Эндокринная система спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 196-201.
46. *Лебедев К. А., Понякина И. Д.* Иммунная недостаточность. М.: Медицинская книга; Нижний Новгород: Из-во НГМА, 2003. 443 с.
47. Соотношение дозы инсулина и массы тела как предиктор эффективности помповой инсулинотерапии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: пилотное исследование / Ш. Левит, Ю. И. Филиппов, О. Cohen и др. // Сахарный диабет. 2015. №.1. С. 70-77.
48. *Ленинджер А.* Основы биохимии. Т.3. М.: Мир, 1985. 320 с.
49. *Медведев А. С.* Проблема дальнейшего совершенствования методики тренировки тяжелоатлетов на современном этапе // Теория и практика физической культуры. 1996. N 6. С. 51-54.
50. *Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г.* Адаптация к стрессорным ситуациям и

физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988. 256 с.
51. *Мельников А. А., Викулов А. Д.* Реологические свойства крови, половые гормоны и кортизол у спортсменов // Физиология человека. 2004. Т. 30. № 5. С. 110-120.
52. *Михайлов С. С.* Спортивная биохимия: Учебник для вузов и колледжей физической культуры. М.: Советский спорт, 2009. 347 с.
53. Гормоны – регуляторы обмена веществ / Э. Н. Несен, А. А. Осипенко. / в кн: Биохимия мышечной деятельности / Н. И. Волков, Э. Н. Несен, А. А. Осипенко, С. Н. Корзун. Киев: Олимпийская литература, 2000. С. 128-150.
54. *Остапенко Л. А., Клестов М. В.* Анаболические средства в современном силовом спорте. М.: Спорт Сервис, 2002. 288 с.
55. Участие гормона роста и инсулина в регуляции желудочной секреции у спортсменов-борцов в спортивном и постспортивном онтогенезе / С. Ф. Панов, А. А. Плешаков, А. А. Батраков, Д. А. Неплюев // Физиология человека. 2010. Т. 36. № 4. С. 111-118.
56. *Перл Б.* Стань сильнее. Минск: Попурри, 2004. 432 с.
57. *Платонов В. Н.* Адаптация в спорте. Киев: Здоровья, 1988. 216 с.
58. *Платонов В. Н.* Перетренированность в спорте // Наука в Олимпийском спорте. 2015. №1. С. 19-34.
59. *Платонов В. Н.* Система подготовки спортсменов в Олимпийском спорте. Общая теория и её практические приложения. М.: Советский спорт, 2005. 820 с.
60. *Попова А. В.* Связь ожирения с основными репродуктивными показателями у мужчин – жителей Новосибирска // Ожирение и метаболизм. 2012. № 4. С. 34-38.
61. *Рогозкин В. А.* Метаболизм анаболических андрогенных стероидов. Л.: Наука, 1988. 155 с.
62. *Рогол А. Дж., Кремер У. Дж.* Введение / В кн.: Эндокринная система, спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А.Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 13- 18.
63. *Самиткулин, П. Н., Грязных А. В.* Характер изменения кортизола у юношей с различным уровнем тренированности в условиях восстановления после субмаксимальной мышечной нагрузки // Человек. Спорт. Медицина. 2017. Т. 17. № 1. С. 5-13.
64. *Самсонова А. В.* Гипертрофия скелетных мышц человека: Национальный гос. ун-т физ. культуры, спорта и здоровья им. П. Ф. Лесгафта. СПб. 2011. 203 с.
65. *Самсонова А. В.* Гипертрофия скелетных мышц человека: Учеб. пособие. СПб: Кинетика, 2018. 159 с.
66. *Самсонова А. В., Самсонов Г. А., Катранов А. Г.* Геометрическая модель саркомера // Материалы V Всерос. Конф. С межд. участием «Биомеханика двигательных действий и биомеханический контроль в спорте». М.-Малаховка. 2017. С. 119-126.
67. Анализ аналогов инсулина и стратегия их дальнейшей разработки / О. М. Селиванова, С. Ю. Гришин, А. В. Глякина и др. // Успехи биологической химии. 2018.

Т. 58. С. 313-346.
68. *Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме. М.: Медгиз. 1960. 254 с.
69. *Солодков А. С.* Адаптация в спорте: состояние, проблемы, перспективы // Физиология человека. 2000. Т. 26. № 6. С. 87-93.
70. *Солодков А. С.* Адаптация в спорте: теоретические и прикладные аспекты // Теория и практика физической культуры. 1990. №5. С.3-6.
71. *Солодков А. С.* Адаптивные возможности человека //Физиология человека, 1982. Т. 8. №3. С. 445-449.
72. *Солодков А. С.* Итоги и перспективы исследований проблемы адаптации в спорте // Научно-теоретический журнал «Ученые записки НГУ имени П. Ф. Лесгафта». 2005. Вып. 18. С. 65-75.
73. *Солодков А. С., Сологуб Е. Б.* Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: Учебник для высших учебных заведений физической культуры. М.: Олимпия-Пресс, 2005. 528 с.
74. *Суркова Е. В.* Инсулинотерапия и масса тела. Преимущества применения двухфазного аналога инсулина НовоМикс 30 // Сахарный диабет. 2013. № 1. С. 52-56.
75. *Тигранян Р. А.* Стресс и его значение для организма. М.: Наука, 1988. 175 с.
76. *Ткачук М. Г., Степаник И. А.* Анатомия: Учебник для студентов высш. учеб. заведений. М.: Советский спорт, 2010. 392 с.
77. *Токарева А. В.* Физическая культура при сахарном диабете: Учеб.-метод. пособие. СПб: ГУАП, 2015. 56 с.
78. Состояние функции щитовидной железы у спортсменов / Л. В. Трухина, Т. Л. Павлова, Л. В. Костина и др. // Вестник спортивной медицины России. 1999. Т.23. № 3. С. 56.
79. *Уилмор Дж. Х., Костилл Д. Л.* Физиология спорта и двигательной активности. Киев: Олимпийская литература, 1997. 504 с.
80. *Уоллес Д. Д., Кунео Р. К.* Соматотропный гормон и занятия спортом / В кн.: Эндокринная система, спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 535-567.
81. *Фрай Э., Стейннакер Ю. М., Миузен Р.* Эндокринология перетренировки / В кн.: Эндокринная система, спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 568-587.
82. *Фролова О. В., Кондакова Ю. А.* Индекс анаболизма спортсменов высокой квалификации циклических видов спорта // Медицина: Актуальные вопросы и тенденции развития. 2015. № 6. С.74-80.
83. *Хо Р. К., Алказар О., Гудьеар Л. Д.* Модуляция действия инсулина в скелетной мышце / В кн.: Эндокринная система, спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская литература, 2008. С. 380-397.
84. *Шарыпова Н. В., Свешников А. А.* Концентрация гормонов, регулирующих половую функцию, при длительном воздействии стресс-факторов чрезвычайной интенсивности // Фундаментальные исследования. 2013. № 3. С. 404-410.
85. *Элиаким А., Немет Д., Купер Д. М.* Двигательная активность, физическая тренировка и система СТГ-ИФР-I / В кн.: Эндокринная система, спорт и двигательная активность /Под ред. У. Дж. Кремера и А. Д. Рогола. Киев: Олимпийская

литература, 2008. С. 167-181.
86. *Яковлев Н. Н.* Биохимия спорта. М.: Физкультура и спорт, 1974. 288 с.
87. *Яковлев Н. Н.* Очерки по биохимии спорта. М.: Физкультура и спорт, 1955. 264 с.
88. *Adams G. R., McCue S. A.* Localized infusion of IGF-I results in skeletal muscle hypertrophy in rats // Journal of Applied Physiology. 1998. V. 84. P. 1716 – 1722.
89. *Adams G. R., Haddad F.* The relationships among IGF-1, DNA content, and protein accumulation during skeletal muscle hypertrophy // Journal of Applied Physiology. 1996. V. 81. P. 2509 – 2516.
90. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise / H. Adlercreutz, M. Harkonen, K. Kuoppasalmi et al. // International Journal of Sports Medicine. 1986. V. 7. P. 27.–28.
91. *Ahmadizad S., Haghighi A. H., Hamedinia M. R.* Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index // European Journal of Endocrinology. 2007. V. 157. P. 625–631.
92. Short vs. long rest period between the sets in hypertrophic resistance training: influence on muscle strength, size, and hormonal adaptations in trained men / J. P. Ahtiainen, A. Pakarinen, M. Alén et al. // Journal of Strength and Conditioning Research. 2005. V. 19. N. 3. P. 572-582.
93. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs maximum repetitions multiple resistance exercises / J. P Ahtiainen, A. Pakarinen, W. J. Kraemer et al. // International Journal of Sports Medicine. 2003. V. 24. P. 410-418.
94. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men / J. P. Ahtiainen, A. Pakarinen, M. Alén et al. // European Journal of Applied Physiology. 2003. V. 89. P. 555-563.
95. *Alén M.* Androgenic steroid effects on liver and red cells // British Journal of Sports Medicine. 1985. V. 19. P. 15-20.
96. *Alén M., Häkkinen K.* Androgenic steroid effects on serum hormones and on maximal force development in strength athletes // Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 1987. V. 27. P. 38-46.
97. Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged strength training / M. Alén, A. Pakarinen, K. Häkkinen et al. // International Journal Sports Medicine. 1988. V. 9. P. 229-233.
98. *Alény P. V.* Biphasic insulin aspart 30/70 (BiAsp 30) in the treatment of type 1 and type 2 diabetes // Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy. 2009. N. 2. P. 61–71.
99. No effect of exercise on insulin-like growth factor (IGF-1), insulin and glucose in young women participating in a 16-week randomized controlled trial / A.Y. Arikawa, M. S. Kurzer, W. Thomas, K. H. Schmitz // Nutrition and Dietetics Faculty Publications, 2010. V.19. N. 11. P. 2987-2904.
100. The role of the IGF-1 Ec in myoskeletal system and osteosarcomapathophysiology / N. Armakolas, A. Armakolas, A. Antonopoulos et al. // Oncology Hematology. 2016. V. 108. P. 137-145.

101. *Armstrong R. B.* Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1984. V.16. N 6. P. 529–538.
102. *Asp S., Daugaard J. R., Richter E. A.* Eccentric exercise decreases glucose transporter GLUT4 protein in human skeletal muscle // Journal of Physiology. 1995. V. 482. P. 705–712.
103. *Baechle T. R., Earle R. W.* Essentials of Strength training and conditioning. Champaign IL: Human Kinetics, 2008. 640 p.
104. *Bahrke M. S., Yesalis C. R., Wright J. E.* Psychological and behavioral effects of endogenous testosterone and anabolic-androgenic steroids: an update // Sports Medicine. 1996. V. 22. P. 367-390.
105. *Bahrke M. S.* Psychological moods and subjectively perceived behavioral and somatic changes accompanying anabolic-androgenic steroid use / M. S. Bahrke, J. E. Wright, R. H. Strauss et al. // American Journal of Sports Medicine. 1992. V. 20. P. 717-724.
106. Exercise associated hormonal signals as powerful determinants of an effective fat mass loss / B. Bajer, M. Vlcek, A. Galusova et al. // Endocrine regulations. 2015. V. 49. P. 151 – 163.
107. Mechanical load increases muscle IGF-1 and androgen receptor mRNA concentrations in humans / M. M. Bamman, J. R. Shipp, J. Jiang et al. // American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism. 2001. V. 280. P. 383–390.
108. Exercise-induced changes in insulin-like growth factors and their low molecular weight binding proteins in healthy subjects and patients with growth hormone deficiency / P. Bang, J. Brandt, M. Degerblad et al. // European Journal of Clinical Investigation. 1990. V. 20. P. 285–292.
109. Changes in Insulin-Like Growth Factor-I and -II Associated with Fat but not Lean Mass in Early Old Age / D. J. Bann, M. P. Holly, H. Lashen et al. // Obesity. 2015. V.23. N.3. P. 692-698.
110. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes / G. Barron, T Noakes, W. Levy et al. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1985. V. 60. P. 803–806.
111. *Barton-Davis E. R., Shoturma D. I., Sweeney H. L.* Contribution of satellite cells to IGF-1 induced hypertrophy of skeletal muscle // Acta Physiologica Scandinavica. 1999. V. 167. P. 301-305.
112. *Baxter R. C.* Insulin-like growth factor (IGF)-binding proteins: interactions with IGFs and intrinsic bioactivities // American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism. 2000. V. 278. P. 967–976.
113. *Bayliss V. M., Starling E. H.* The mechanism of pancreatic secretion // Journal of Physiology. 1902. V.28. P. 325-334.
114. *Berg U., Bang P.* Exercise and Circulating Insulin-Like Growth Factor I // Hormone Research. 2004. V. 62 (Suppl). P.50-58.
115. *Berglund B., Safstrom H.* Psychological monitoring and modulation of training load of world-class canoeists // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1994. V. 26. P. 1036–1040.
116. Responses of total and free insulin-like growth factor-I and insulin-like growth factor binding protein-3 after resistance exercise and training in elderly subjects /

S. Bermon, P. Ferrari, P. Bernard et al. // Acta Physiologica Scandinavica. 1999. V. 165. P. 51–56.
117. The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men /S. Bhasin, T. W. Storer, N. Berman et al. // New England Journal of Medicine. 1996. V. 335. P. 1-7.
118. Mechanisms of insulin resistance following injury / P. R. Black, D. C. Brooks, P. Q. Bessey et al.// Annals of Surgery. 1982. V. 196. P. 420–435.
119. Effect of muscle glycogen depletion on in vivo insulin action in man / C. Bogardus, P. Thuillex, E. Ravussin et al. // Journal of Clinical Investigation. 1983. V. 72. P. 1605–1610.
120. *Boje O.* // Doping Bulletin of the Health Organization of the League of Nations. 1939. V. 8. P. 439-469.
121. Resistance exercise effects on plasma cortisol, testosterone and creatine kinase activity in anabolic-androgenic steroid users / J. B. Boone, C. P. Lambert, M. G. Flynn et al. // International Journal Sports Medicine. 1990. V. 11. P. 293-297.
122. *Boroujerdi S. S., Rahimi R.* Acute GF and IGF-I responses to short vs. long rest period between sets during forced repetitions resistance training system // South African Journal for Research in Sport, Physical Education and Recreation. 2008. V. 30. P. 31-38.
123. Effects of resistance training on insulin-like growth factor-I and IGF binding proteins / S. E. Borst, D. V. De Hoyos, L. Garzarella et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 2001. V. 33. P. 648–653.
124. Contractile properties and fiber type distribution of quadriceps muscles in adults with childhood onset growth hormone deficiency / R. Bottinelli, M. Narici, V. A. Pellegrino et al. // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1997. V. 82. P. 4133–4138.
125. *Bowers R. W., Reardon J. P.* Effects of methandrostenolone (Dianabol) on strength development and aerobic capacity // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1972. V. 4. P. 54.
126. *Brownlee K. K., Moore A. W., Hackney A. C.* Relationship between circulating cortisol and testosterone: influence of physical exercise // Journal of Sports Science and Medicine. 2005. V. 4. P. 76-83.
127. *Buono M. J., Yeager J. E., Hodgdon J. A.* Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to brief high-intensity exercise in humans // Journal of Applied Physiology. 1986. V. 61. P. 1337–1339.
128. *Cadore E. L., Kruel F. M.* Acute and Chronic Testosterone Responses to Physical Exercise and Training //In: Sex Hormones / Ed. Raghvendra Dubey, IntechOpen. 2012. P. 277-292.
129. Factors concerned with the testosterone and cortisol response to strength training / E. L. Cadore, M. A. Brentano, F. L. R. Lhullier, L. F. M. Kruel // Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2008a. V. 14. N. 1. P. 74-78.
130. Salivary hormonal responses to different water-based exercise protocols in young and elderly men / E. L. Cadore, F. L. Lhullier, C. L. Alberton et al. // Journal of Strength and Conditioning Research. 2009. V. 23. N. 9. P. 2695-2701.

131. Hormonal responses to resistance exercise in long-term trained and untrained middle-aged men / E. L. Cadore, F. L. R. Lhullier, M. A. Brentano et al. // Journal of Strength and Conditioning Research. 2008b, V. 22, N. 5 P. 1617-1624.
132. Physiological effects of concurrent training in elderly men / E. L. Cadore, R. S. Pinto, F. L. R. Lhullier et al. // International Journal of Sports Medicine. 2010. V. 31. N. 10. P. 689-697.
133. Salivary steroid changes and physical performance in highly trained cyclists / J. A. L. Calbet, M. A. Navarro, J. R. Barbany et al. // International Journal of Sports Medicine. 1993. V. 14. N. 3. P. 111-117.
134. Growth Hormone Deficiency in Adulthood and the Effects of Growth Hormone Replacement: A Review / P. V. Carrol, E. R. Christ, B. A. Bengtsson et al. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1998. V. 83. N. 2. P. 382-395.
135. *Castro J. B. P., Vale R. G. S.* Insulin-like growth factor (IGF-1) in older adults: a review // MOJ Gerontology & Geriatrics. 2017. V. l. P. 175–176.
136. Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise / R. M. Chandler, H. K. Byrne, J. G. Patterson et al. // Journal of Applied Physiology. 1994. V. 76. P. 839-845.
137. *Cheek D. B.* The control of cell mass and replication. The DNA unit – a personal 20-year study // Early Human Development. 1985. V. 12. N. 3. P. 211-239.
138. Effects of an endurance cycling competition on resting serum insulin-like growth factor I (IGF-I) and its binding proteins IGFBP-1 and IGFBP-3 / J. L. Chicharro, A. Lopez-Calderon, J. Hoyos et al. // British Journal of Sports Medicine. 2001. V. 35. P. 303–307.
139. *Choi P. Y., Parrott A. C., Cowan D.* High-dose anabolic steroids in strength athletes: effects upon hostility and aggression // Human Psychopharmacology Clinical and Experimental. 1990. V. 5. P. 349-356.
140. Effect of short-term match period on the glucose and insulin levels of football players / V. Çinar, Ş Cengiz, R. Pala, A. Dündar // European Journal of Experimental Biology. 2013. V. 3. N. 3. P. 554-557.
141. *Clarkson P. M., Tremblay I.* Exercise induced muscle damage, repair and adaptation in humans // Journal of Applied Physiology. 1988. V. 65. P. 1-6.
142. Altered serum lipoprotein profiles in male and female power lifters ingesting anabolic steroids / J. C. Cohen, W. M. Faber, A. J. Spinnler et al.// Physician and Sportsmedicine. 1986. V. 14. P. 131-136.
143. Exercise-Induced Changes in Insulin Action and Glycogen Metabolism in Elderly Adults / R. H. Coker, R. H. Hays, A. D. Williams et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 2006. V. 38. N. 3. P. 433–438.
144. *Consitt L. A., Copeland J. L., Tremblay M. S.* Endogenous Anabolic Hormone Responses to Endurance Versus Resistance Exercise and Training in Women // Sports Medicine. 2002. V. 32. N. 1. P. 1-22.
145. *Copeland J L., Consitt L. A., Tremblay M. S.* Hormonal Responses to endurance and resistance exercise in females aged 19-69 years // The Journal of Gerontology. 2002. V. 57. N. 4. P. 158-165.
146. *Corpas E., Harman S. M., Blackman M. R.* Human growth hormone and human aging // Endocrine Reviews. 1993. V. 14. P. 20–39.

147. *Costill D. L. Pearson D. R., Fink W. J.* Anabolic steroid use among athletes: Changes in HDL-C levels // Physician and Sportsmedicine. 1984. V. 12. P. 113-117.
148. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance / D. L. Costill, M. G. Flynn, J. P. Kirwan et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1988. V. 20. N. 3. P. 249–254.
149. Randomized placebo-controlled trial of androgen effects on muscle and bone in men requiring long-term systemic glucocorticoid treatment / B. A. Crawford, P. Y. Liu, M. T. Kean et al. // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2003. V. 88. P. 3167-3176.
150. *Crist D. M., Stackpole P. J., Peake G. T.* Effects of androgenic-anabolic steroids on neuromuscular power and body composition // Journal of Applied Physiology. 1983. V. 54. P. 336-370.
151. *Crowley M. A., Matt K. S.* Hormonal regulation of skeletal muscle hypertrophy in rats: the testosterone to cortisol ratio // European Journal of Applied Physiology. 1996. V. 73. P. 66-72.
152. *Danhaive P. A., Rousseau G. G.* Evidence for sex-dependent anabolic response to androgenic steroids mediated by glucocorticoid receptor in rats // Journal of Steroid Biochemistry. 1988. V. 29. P. 275-281.
153. Simultaneous bilateral quadriceps rupture: a complication of anabolic steroid use / H. G. David, J. T. Green, A. J. Green, C. A. Wilson // Journal of Bone and Joint Surgery. 1994. V. 77. P. 159-160.
154. *Deschenes M. R., Kraemer W. J.* Performance and physiologic adaptations to resistance training // American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. 2002. V. 81. P. 3-16.
155. Cardiovascular toxicities of performance hancing substances in sports / R. Dhar, C. W. Stout, M. S. Link et al. // Mayo Clinic Proceedings. 2005. V. 80. P. 1308-1315.
156. Child sexual abuse associated with anabolic androgenic steroid use / M. Driessen, H. Muessigbrodt, H. Dilling et al. // American Journal of Psychiatry. 1996. V. 153. P. 1369.
157. Association between time of awakening and diurnal cortisol secretory activity / S. Edwards, P. Evans, F. Hucklerbridge, A. Clow // Psychoneuroendocrinology. 2001. V. 26. P. 613.
158. Physical fitness, endurance training, and the growth hormone, insulin-like growth factor I system in adolescent females / A. Eliakim, J. A. Brase, S. Mohan et al. // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1996. V. 81. P. 3986–3992.
159. Fitness, training, and the growth hormone →insulin-like growth factor I axis in prepubertal girls / A. Eliakim, T. P. Scheett, R. Newcomb et al. // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2001. V. 86. P. 2797–2802.
160. *Eliakim A., Brasel J. A., Cooper D. M.* GH response to exercise: assessment of the pituitary refractory period, and relationship with circulating components of the GH–IGF-I axis in adolescent females // Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 1999. V. 12. P. 47–55.
161. *Elkin S. L., Brady S., Williams I. P.* Bodybuilders find it easy to obtain insulin to help

them in training [letter] // BMJ. 1997. V. 314. P. 1280.
162. IGFBP-3, a sensitive marker of physical training and overtraining / M. Elloumi, N. E. Elj, M. Zaouali et al. // British Journal of Sports Medicine. 2005. V. 39. P. 604–610.
163. Skeletal muscle morphology in power-lifters with and without anabolic steroids // A. Eriksson, F. Kadi, C. Malm, L. E. Thornell // Histochemistry and Cell Biology. 2005. V. 124. P. 167–175.
164. *Eriksson A.* Strength training and anabolic steroids. A comparative study of the vastus lateralis, a thigh Muscle and the trapezius, a shoulder muscle, of strength-trained Athletes: Medical dissertation. 2006. 51 p.
165. *Evans N. A., Bowrey D. J., Newman G. R.* Ultrastructural analysis of ruptured tendon from anabolic steroid users // Injury. 1998. V. 29. P. 769-773.
166. *Evans P. J., Lynch R. M.* Insulin as a drug of abuse in body building // British Journal of Sports Medicine. 2003. V. 37. P. 356–357.
167. *Fahey T. D., Brown C. H.* The effects of an anabolic steroid on the strength, body composition, endurance of college males when accompanied by a weight training program // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1973. V. 5. P. 272-276.
168. Serum testosterone, body composition, and strength of young adults / T. D. Fahey, R Rolph, P. Moungmee et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1976. N 8. P. 31-34.
169. *Fahrner C. L., Hackney A. C.* Effects of endurance exercise on free testosterone concentration and binding affinity of sex hormone binding globulin (SHBG) // International Journal of Sports Medicine. 1998. V. 19. N. 1. P. 2-15.
170. Effects of 16 weeks of training prior to a major competition on hormonal and biochemical parameters in young elite gymnasts / E. Filaire, P. Jouanel, M. Colombier et al. // Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 2003. V. 16. P. 741–750.
171. *Fogelholm M., Stallknecht B. Van Baak M.* ECSS position statement: Exercise and obesity // European Journal of Sport Science. 2006. V. 6. N.1. P. 15-24.
172. *Fornelli G., Isaia G. C., D'Amelio P.* Ageing, muscle and bone // Journal of Gerontology and Geriatrics. 2016. V. 64. P. 75–80.
173. *Fowler W. M., Gardner G. W., Egstrom G. H.* Effect of an anabolic steroid on physical performance of young men // Journal of Applied Physiology. 1965. V. 20. P. 1038-1040.
174. *Fridén J., Kjorell U., Lieber R. L.* Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: an immunocytological study in man // International Journal of Sports Medicine. 1984. V. 5. N. 1. P. 15-18.
175. *Fridén J., Lieber R. L.* Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components // Acta Physiologica Scandinavica. 2001. V. 171. P. 321-326.
176. *Fridén J., Lieber R. L.* Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1992. V. 24. N. 5. P. 521-530.
177. *Fridén J., Lieber R. L.* Ultrastructural evidence for loss of calcium homeostasis in exercised skeletal muscle // Acta Physiologica Scandinavica. 1996. V. 158. P. 381-382.
178. *Friedén J., Siöström M., Ekblom B.* Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man // International Journal of Sports Medicine. 1983. V. 4. N. 3. P..170-176.

179. Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged Eccentric training / J. Friedén, J. Seger, M. Siöström, B. Ekblom // International Journal Sports Medicine. 1983. V. 4. P. 177-183.
180. Comparison of the effects of high dose testosterone and 19-nortestosterone to a replacement dose of testosterone on strength and body composition in normal men / K. E. Friedl, J. R. Dettori, C. J. Hannan et al. // Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology 1991. V. 40. P. 607-612.
181. *Fry A. C., Kraemer W. J.* Resistance exercise overtraining and neuroendocrine responses // Sports Medicine. 1997. V. 23. P. 106-129.
182. *Fry A. C., Kraemer W. J., Ramsey L. T.* Pituitary–adrenal–gonadal responses to high intensity resistance exercise overtraining // Journal of Applied Physiology. 1998. V. 85. N. 6. P. 2352–2359.
183. *Fry R. W., Morton A. R., Keast D.* Overtraining in athletes: an update // Sports Medicine. 1991. V. 12. N. 1. P. 32-65.
184. Effect of a dietary supplement on skeletal muscle 2 receptor adaptations to high power resistance exercise overreaching / A. C. Fry, L.Z.F. Chiu, B.K. Schilling, L. W. Weiss / Abstract. NSCA National Conference. Minneapolis, MN. 2004.
185. The relationship between testosterone, cortisol and weightlifting performance / A. C. Fry, W. J. Kraemer, L. P. Koziris et al. // Journal of Strength and Conditioning Research, 2000. V. 14. N. 3. P. 338–343.
186. *Galbo H., Christensen N. J., Hoist J. J.* Catecholamines and pancreatic hormones during autonomic blockade in exercising man // Acta Physiologica Scandinavica. 1977. V. 101. P. 428-437.
187. *Gallen I.* The management of insulin treated diabetes and sport // Practical Diabetes International. 2005. V. 22. N. 83. P. 307-312.
188. *Gholamrez F., Shahram S., Rahman S.* The effect of Endurance training on resting level of serum leptin and insulin functional in healthy obese woman // European Journal of Experimental Biology. 2012. V. 2. N. 4. P.1226-1230.
189. *Ghorbani M., Hashtrodi R.* Insulin hormone effects on FT&ST muscles of body building athletes and diabetic people type // International Journal of Science Culture and Sport. 2014. Special Issue 1. P. 826-835.
190. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise / M. J. Gibala, J. D. MacDougall, M. A. Tarnopolsky et al. // Journal of Applied Physiology. 1995. V. 78. P. 702-708.
191. Myofibrillar disruption following acute concentric and eccentric resistance exercise in strength-trained men / M. J. Gibala, A. S. Interisano, M. A. Tarnopolsky et al. // Canadian Journal of Physiology and Pharmacology. 2000. V. 78. N. 8. P. 656–661.
192. *Giorgi A., Weatherby R. P., Murphy P. W.* Muscular strength, body composition and health responses to the use of testosterone enanthate: a double-blind study // Journal of Science and Medicine in Sport. 1999. V. 2. P. 341-355.
193. *Giustina A., Veldhuis D. J.* Pathophysiology of the neuroregulation of growth hormone secretion in experimental animals and human // Endocrine Reviews. 1998. V. 19. N. 6. P. 717-797.

194. *Gordon S. E., Kraemer W. J., Vos N. H.* Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise // Journal of Applied Physiology. 1994. V. 76. P. 821–829.
195. Fast and slow myosin's as markers of muscle injury / M. Guerrero, M. Guiu-Comadevall, J. A. Cadefau et al. // British Journal of Sports Medicine. 2008. V. 42. P. 581-584.
196. Hormone and metabolite response to weight-lifting training sessions / Y. Guezennec, L. Leger, F. Lhoste, et al. // International Journal Sports Medicine. 1986. V. 7. P. 100-105.
197. *Gulka L., Dziura J., DiPietro L.* Age-Differences in GH Response to Exercise in Women: The Role of Fitness, BMI, and Insulin // Journal of Physical Activity and Health. 2006. V. 3. P. 124-134.
198. *Hackney A. C.* The male reproduction system and endurance training // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1996. V. 28. P. 180–189.
199. Carbohydrate supplementation and resistance training / G. G. Haff, M. J. Lehmkuhl, L.B. McCoy, et al. // Journal of Strength and Conditioning Research. 2003. V. 17. P. 187-196.
200. *Häkkinen K.* Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. A review // Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 1989. V. 29. N. 1. 9-26.
201. *Häkkinen K.* Neuromuscular fatigue in males and females during strenuous heavy resistance loading // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 1994. V. 34. P. 205-214.
202. *Häkkinen K., Pakarinen A.* Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women at different ages // International Journal of Sports Medicine. 1995. V. 16. N. 8. P. 507-513.
203. *Häkkinen K., Pakarinen A.* Muscle strength and serum testosterone, cortisol and SHBG concentrations in middle-aged and elderly men and women. Acta Physiologica Scandinavica. 1993. V. 148. N. 2. P. 199-207.
204. *Häkkinen K., Pakarinen A.* Serum hormones in male strength athletes during intensive short-term strength training // European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 1991. V. 63. P. 194-199.
205. Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years / K. Häkkinen, A. Pakarinen, M. Alén et al. // Journal of Applied Physiology. 1988. V. 65. N. 6. P. 2406-2412.
206. Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters / K. Häkkinen, A. Pakarinen, M. Alén et al. // International Journal Sports Medicine. 1987. V. 8. Suppl. P. 61-65.
207. Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged and elderly men and women / K. Häkkinen, A. Pakarinen, W. J. Kraemer et al. // Journals of Gerontology. 2000. V. 55. P. 95 –105.
208. Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day / K. Häkkinen, A. Pakarinen, M. Alén et al. //

European Journal of Applied Physiology. 1988. V. 57. P. 133-139.
209. Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance / K. Häkkinen, A. Pakarinen, M. Alén, P. V. Komi // European Journal of Applied Physiology. 1985. V. 53. P. 287–293.
210. Serum reference value of two potential doping candidates – myostatin and insulin-like growth factor-I in the healthy young male / D. S. Han, C. H. Huang, S. Y. Chen, W. S. Yang // Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2017. V. 14. P. 2-7.
211. The effect of short-term strength training on human skeletal muscle: the importance of physiologically elevated hormone levels / S. Hansen, T. Kvorning, M. Kjaer et al. // Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2001. N. 11. P. 347-354.
212. *Harris G. D., White R. D.* Diabetes in the Competitive // Current Sports Medicine Reports. 2012. V. 11. N. 6. P. 309-315.
213. *Hartgens F. Kuipers H.* Effect of Androgenic-Anabolic Steroids in Athletes // Sports Medicine. 2004. V. 34. N. 8. P. 513-554.
214. Androgenic-anabolic steroids induced body changes in strength athletes / F. Hartgens, W. D. Van Marken Lichtenbelt, S. Ebbing et al. // The Physician and Sportsmedicine. 2001. V. 29. P. 49-66.
215. Effects of high doses androgenic-anabolic steroids on hematologic parameters in bodybuilders / F. Hartgens, K. Hamulyak, C. Pernot et al. // Abstract from the 8th FIMS European Sports Medicine Congress. 1995. Granada. P. 80.
216. *Hartman M. L.* Physiological regulators of growth hormone secretion In: Growth Hormone in Adults. Cambridge: Cambridge University Press, UK, 2000. P. 3–53.
217. Short-term overtraining: Effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability / R. Hedelin, G. Kentta, U. Wiklund et al.// Medicine and Science in Sports and Exercise. 2000. V. 32. P. 1480–1484.
218. *Hejazi S. M.* Effects of High Intensity Interval Training on Plasma Levels of GH and IGF-I // International Journal of Medical Research & Health Sciences. 2017. V. 6. P. 55-59.
219. Negative energy balance plays a major role in the IGF-I response to exercise training / D. Hemet, P. H. Connolly, A. M. Pontello-Pescatello et al. // Journal of Applied Physiology. 2004. V. 96. P. 276–282.
220. Growth hormone administration and exercise effects on muscle fiber type and diameter in moderately frail older people /J. V. Hennessey, J. A. Chromiak, S. DellaVentura et al. // Journal of the American Geriatrics Society. 2001. V.49. N. 7. P. 852-858.
221. *Herbst K. L., Bhasin S.* Testosterone action on skeletal muscle // Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care. 2004. V. 7. P. 271-277.
222. "Anabolic" effects of methandienone in men undergoing athletic training / G. R. Hervey, I. Hutchinson, A. V. Knibbs et al. // Lancet. 1976. V. 2. P. 699-702.
223. Successive time courses of strength development and steroid hormone responses to heavy-resistance training / R. C. Hickson, K. Hidaka, C. Foster et al. // Journal of Applied Physiology. 1994. V. 76. P. 663-670.
224. *Hinterberger W., Vierhapper H.* Anabolic steroids and blood cell production //

Wiener Medizinische Wochenschrift. 1993. Bd. 143. S. 380-382.
225. *Hoffman J. R., Ratamess N. A.* Medical issues associated with anabolic steroid use: are they exaggerated? // Journal of Sport Science and Medicine. 2006. V. 5. P. 182-193.
226. Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response / J. R. Hoffman, J. Im, K. W. Rundell et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 2003. V. 35. P. 1929-1934.
227. Effects of hydration state on plasma testosterone, cortisol and catecholamine concentrations before and during mild exercise at elevated temperature / J. L. Hoffman, C. M. Maresh, L. E. Armstrong et al. // European Journal of Applied Physiology. 1994. V. 69. P. 294–300.
228. *Holt R., Sönksen P. H.* Growth hormone, IGF-I and insulin and their abuse in sport // British Journal of Pharmacology. 2008. V. 154. P. 542–556.
229. Strength Training Increases Insulin-Mediated Glucose Uptake, GLUT4 Content, and Insulin Signaling in Skeletal Muscle in Patients with Type 2 Diabetes / M. K. Holten, M. Zacho, M. Gaster et al. // Diabetes. 2004. V. 53. P. 294 –305.
230. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: A position statement from Exercise and Sport Science Australia / M. D. Hordern, D. W. Dunstan, J. B. Prins, M. K. Baker // Journal of Science and Medicine in Sport. 2012. V. 15. P. 25–31.
231. *Huang S., Czech M. P.* The GLUT4 Glucose Transporter // Cell Metabolism. 2007. V. 5. P. 237-252.
232. *Hunter W. M., Fonseka C. C., Passmore R.* Growth hormone: important role in muscular exercise in adults // Science. 1965. V. 150. P. 1051–1053.
233. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH, and AVP in male athletes / W. J. Inder, J. Hellemans, M. P. Swanney et al. // Journal of Applied Physiology. 1998. V. 85. N. 3. P. 835–841.
234. Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength or power gains // M. Izquierdo, J. Ibañez, J. J. González-Badillo et al. // Journal of Applied Physiology. 2006. V. 100. N. 5. P. 1646-1656.
235. Maximal strength and power, muscle mass, endurance and serum hormones in weightlifters and road cyclists / M. Izquierdo, J. Ibañez, K. Häkkinen et al. // Journal of Sports Sciences. 2004. V. 22. N. 5. P. 465-478.
236. Testosteron application und Leistungsfähigkeit bei Skilanglaufern / E. Jakob, R. Hoffman, F. Fuchs et al. // Deutsche Zeitschrift fur Sportmedizin. 1988. V. 39. P. 41-45.
237. *Jenkins P. J.* Growth hormone and exercise: Physiology, use and abuse // Grows Hormone and IGF Research. 2001. V. 11. Suppl A. P. 71–77.
238. Comparison of changes in testosterone concentrations after strength and endurance exercise in well trained men / J. H. Jensen, H. Oftebro, B. Breigan et al. // European Journal of Applied Physiology. 1991. V. 63. P. 467-471.
239. Insulin regulation of lipolysis in nondiabetic and IDDM subjects / M. D. Jensen, M. Caruso, V. J. Heiling et al. // Diabetes. 1989. V. 38. P. 1595–1601.
240. Plasma testosterone and catecholamine response to physical exercise in man / D. Jezova, M. Vigas, P. Tatar et al. // European Journal of Applied Physiology. 1985. V. 54. P. 62-66.

241. Two years of growth hormone (GH) treatment increase isometric and isokinetic muscle strength in GH-deficient adults / G. Johannsson, G. Grimby, K. S. Sunnerhagen, B. A. Bengtsson // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1997. V. 82. P. 2877–2884.
242. *Johnson L. C., O'Shea J. P.* Anabolic steroid: effects on strength development // Science. 1969. V. 164. P. 957-959.
243. Anabolic steroid: effects on strength, body weight, oxygen uptake and spermatogenesis upon mature males / L. C. Johnson, G. Fisher, L. G. Silvester et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1972. V. 4. P. 43-45.
244. *Jurimae J., Jurimae T., Purge P.* Plasma testosterone and cortisol responses to prolonged sculling in male competitive rowers // Journal of Sport Science and Medicine. 2001. V. 19. P. 893-988.
245. *Kadi F.* Adaptation of human skeletal muscle to training and anabolic steroids // Acta Physiologica Scandinavica. 2000. Suppl. P. 1-52.
246. *Kadi F.* Cellular and molecular mechanisms responsible for the action of testosterone on human skeletal muscle. A basis for illegal performance enhancement // British Journal of Pharmacology. 2008. V. 154. P. 522-528.
247. Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes / F. Kadi, A. Eriksson, S. Holmner et al. // Histochemistry and Cell Biology, 1999a. V. 111. N. 3. P. 189-195.
248. Effects of anabolic steroids on the muscle cells of strength-trained athletes / F. Kadi, A. Eriksson, S. Holmner, L-E. Thornell // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1999b. V. 31. P. 1528–1534.
249. Obesity attenuates the growth hormone response to exercise / J. A. Kanaley, M. M. Weatherup-Dentes, E. B. Jaynes et al. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1999. V. 84. P. 3156–3161.
250. Acute-Phase Inflammatory Response to Single-Bout HIIT and Endurance Training: A Comparative Study / F. Kaspar, H. F. Jelinek, S. Perkins et al. // Mediators of Inflammation. 2016. V. 2016. P. 6.
251. *Kellmann M.* Enhancing recovery: Preventing underperformance in athletes. Champaign, IL: Human Kinetics, 2002. 229 p.
252. Plasma testosterone and cortisol responses to training-intensity exercise in mild and hot environments /R. W. Kenefick, C. M. Maresh, L. E. Armstrong, et al. // International Journal of Sports Medicine. 1998. V. 19. P. 177–181.
253. *Keul J., Deus B., Kindermann W.* Anabole hormone: Schädigung, Leistungsfähigkeit und Stoffwechsel // Medizinische Klinik. 1976. V. 71. P. 497-503.
254. Intense Walking Exercise Affects Serum IGF-1 and IGFBP3 / K. TaeHo, J. S. Chang, H. Kim et al. // Journal of Lifestyle Medicine. 2015. V. 5. N. 1. P. 21-25.
255. *Kimball S. R., Jefferson L. S.* Control of protein synthesis by amino acid availability // Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care. 2002. V. 5. P. 63–67.
256. Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin and sex hormones in aerobic and anaerobic exercise / W. Kindermann, A. Schnabel, W. M. Smitt et al. // European Journal of Applied Physiology. 1982. V. 49. P. 389-399.

257. *Kirschbaum C.* Salivary cortisol. Encyclopedia of Stress. San Diego: Academic Press, 2000. V. 3. 379 p.
258. Eccentric exercise induces transient insulin resistance in healthy individuals / J. P. Kirwan, R. C. Hickner, K. E. Yarasheski et al. // Journal of Applied Physiology. 1992. V. 72. P. 2197–2202.
259. Hormonal response to exercise in man: influence of hypoxia and physical training / M. Kjaer, J. Bangsbo, G. Lortie, H. Galbo // American Journal of Physiology. 1988. V. 254. P. 197-203.
260. *Kochakian C. D.* Anabolic-androgenic steroids. Berlin: Springer Verlag, 1976. 625 p.
261. *Kochakian C. D.* History, chemistry and pharmacodynamics of anabolic-androgenic steroids // Wiener Medizinische Wochenschrift. 1993. V. 143. P. 359-363.
262. Ghrelin is a growth-hormone releasing acylated peptide from stomach / M. Kojima, H. Hiroshi, Y. Date et al. // Nature. 1999. V. 402. P. 656 - 666.
263. *Kopera H.* The history of anabolic steroids and a review of clinical experience with anabolic steroids // Acta Endocrinologica (Copenhagen) Suppl. 1985. V. 271. P. 11-18.
264. Serum levels of total and free IGF-I and IGFBP-3 are increased and maintained in long-term training / L. P. Koziris, R. C. Hickson, R. T. Jr. Chatterton et al. // Journal of Applied Physiology. 1999. V. 86. P. 1436–1442.
265. *Krabbe S., Transbol I., Cristensen C.* Bone mineral homeostasis, bone growth and mineralization during years of pubertal growth: a unifying concept // Archives for Diseases of Childhood. 1982. V. 57. P. 359–375.
266. *Kraemer W. J., Ratamess N.* Hormonal Responses and Adaptations to Resistance Exercise and Training // Sports Medicine. 2005. V. 35. N. 4. P. 339-361.
267. Responses of IGF-1 to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise / W. J. Kraemer, B. A. Aguilera, M. Terada et al. // Journal of Applied Physiology. 1995. V. 79. P. 1310-1315.
268. *Kraemer W. Mazzetti S. A.* Hormonal Mechanisms Related to the Expression of Strength and Power In: The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport / Ed. P. V. Komi: Oxford UK: Blackwell Science, 2003. V. 3. P. 73-95.
269. Acute hormonal responses in elite junior weightlifters / W. J. Kraemer, A. C. Fry, B. J. Warren Stone et al. // International Journal of Sports Medicine. 1992. V. 13. P. 103-118.
270. *Kraemer W. J., Ratamess N. A., Nindl B. C.* Recovery responses of testosterone, growth hormone, and IGF-1 after resistance exercise // Journal of Applied Physiology. 2017. V. 122. P. 549–558.
271. Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men / W. J. Kraemer, S. J. Fleck, C. M. Maresh et al. // Canadian Journal of Applied Physiology. 1999. V. 24. P. 524-537.
272. Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a Big Ten soccer season in starters and nonstarters / W. J. Kraemer, D. N. French, N. J. Paxton et al. // Journal of Strength and Conditioning Research. 2004. V. 18. N. 1. P. 121–128.
273. Compatibility of high- intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations / W. J. Kraemer, J. F. Patton, S. E. G. Harman et al. // Journal of Applied Physiology. 1995. V. 78. P. 976–989.
274. Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma β- endorphin

concentrations / W. J. Kraemer, J. E. Dziados, L. J. Marchitelli et al. // Journal of Applied Physiology. 1993. V. 74. P. 450-459.
275. Effects of heavy resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men / W. J. Kraemer, K. Häkkinen, R. U. Newton et al. // Journal of Applied Physiology. 1999. V. 87. P. 982–992.
276. Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females / W. J. Kraemer, S. E. Gordon, S. J. Fleck et al. // International Journal of Sports Medicine. 1991. V. 21. P. 228–235.
277. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols / W. J. Kraemer, L. Marchitelli, S. E. G. Harman // Journal of Applied Physiology. 1990. V. 69. P. 1442–1450.
278. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation / W. J. Kraemer, J. S. Volek, J. A. Bush et al. // Journal of Applied Physiology. 1998. V. 85. P. 1544-1555.
279. Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods / W. J. Kraemer, B. J. Noble, M. J. Clark et al. // International Journal Sports Medicine. 1987. V. 8. P. 247-252.
280. *Kraemer W. J. Nindl B. C., Gordon S. E.* Resistance Exercise: Acute and Chronic changes in Growth Hormone concentrations In: The Encyclopedia of Sport Medicine. The Endocrine System in Sports and Exercise / Ed. W. J. Kraemer, A. D. Rogol: Oxford UK: Blackwell Science, 2005. V. XI. P. 110-121.
281. The effects of plasma cortisol elevation on total and differential leukocyte counts in response to heavy-resistance exercise / W. J. Kraemer, A. Clemson, N. T. Triplett et al. // European Journal of Applied Physiology. 1996. V. 73. P. 93-97.
282. The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women / W. J. Kraemer, R. S. Staron, F. C. Hagerman, et al. // European Journal of Applied Physiology. 1998. V. 78. P. 69-76.
283. Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin, and cortisol / W. J. Kraemer, S. J. Fleck, R. Callister et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1989. V. 21. P. 146-153.
284. Effects of exercise and alkalosis on serum insulin-like growth factor-I and IGF binding protein-3 / W. J. Kraemer, F. S. Harman, N. H. Vos et al. // Canadian Journal of Applied Physiology. 2000. V. 25. P. 127–138.
285. Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women / W. J. Kraemer, S. J. Fleck, J. E. Dziados et al. // Journal of Applied Physiology. 1993. V. 75. P. 594-604.
286. Characterization of the normal temporal pattern of plasma corticosteroid levels / D. T. Krieger, W. Allen, F. Rizzo, H. P. Krieger //Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1971. V. 32. P. 266-284.
287. *Kristiansen S., Asp S., Richter E. A.* Decreased muscle GLUT-4 and contraction-induced glucose transport after eccentric contractions // American Journal of Physiology. 1996. V. 271. P. 477– 482.
288. *Kristiansen S., Hargreaves M., Richter E. A.* Exercise-induced increase in glucose

transport, GLUT-4, and VAMP-2 in plasma membrane from human muscle // American Journal of Physiology. 1996. V. 270. P. 197-201.
289. Influence of anabolic steroids on body composition, blood pressure, lipid profile, and liver function in amateur bodybuilders / H. Kuipers, J. A. Wijnen, F. Hartgens, S. M. Willems // International Journal of Sports Medicine. 1991. V. 12. P. 413-418.
290. *Kuipers H., Keizer H. A.* Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future // Sports Medicine. 1988. V. 6. P. 79–92.
291. *Kutscher E. C., Lund C. B., Perry P. J.* Anabolic Steroids A Review for the Clinician // Sports Medicine. 2002. V. 32. N. 5. P. 285-296.
292. *Landing B. H., Dixon L. G., Wells T. R.* Studies on isolated human skeletal muscle fibers, including a proposed pattern of nuclear distribution and a concept of nuclear territories // Human Pathology. 1974. V. 5. P. 441-461.
293. *LaRoche G. P.* Steroid anabolic drugs and arterial complications in an athlete – a case history // Angiology. 1990. V. 41. P. 964-969.
294. *Lehmann M., Foster C., Keul J.* Overtraining in endurance athletes: a brief review // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1993. V. 25. P. 854–862.
295. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome / M. Lehmann, C. Foster, H. H. Dickhuth, U. Gastmann // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1998. V. 30. P. 1140–1145.
296. Training–overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners / M. Lehmann, H. H. Dickhuth, G. Gendrisch et al. // International Journal of Sports Medicine. 1991. V. 12. P. 444–452.
297. Training–overtraining: influence of a defined increase in training volume vs. training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners / M. Lehmann, P. Baumgartl, C. Wiesenack et al. // European Journal of Applied Physiology. 1992. V. 64. P. 169–177.
298. Changes in the GLUT4 Expression by Acute Exercise, Exercise Training and Detraining in Experimental Models / A. M. Lehnen, K. D. Angelis, M. M. Markoski, B. D. A. Schaan // Journal of Diabetes and Metabolism. 2012. 10 p.
299. Systematic Review: The Effects of Growth Hormone on Athletic Performance / L. Hau, D. M. Bravata, I. Olkin et al. // Annals of Internal Medicine. 2008. V. 148. P. 747-758.
300. *Llewellyn's W.* Anabolics: Molecular Nutrition LLC, 2010. 567 c.
301. *Loebel C. C., Kraemer W. J.* A brief review: Testosterone and resistance exercise in men // Journal of Strength and Conditioning Research. 1998. V. 12. P. 57-63.
302. Lactate and the effects of exercise on testosterone secretion: evidence for the involvement of cAMP-mediated mechanism / S. Lu, C. Lau, Y. Tung et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1997. V. 29. N. 8. P. 1048-1054.
303. Acute hypothalamic–pituitary– adrenal responses to the stress of treadmill exercise. Physiologic adaptations to physical training / A. Luger, P. A. Deuster, S. B. Kyle et al. // New England Journal of Medicine. 1987. V. 316. P. 1309–1315.
304. *MacDougall J. D.* Hypertrophy and Hyperplasia // In: The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport / Ed. P. V. Komi: Blackwell Publishing, Bodmin, Cornwall, 2003. V. 3. P. 252–264.
305. *Machida S., Booth F. W.* Insulin-like growth factor 1 and muscle growth:

implication for satellite cell proliferation // Proceedings of the Nutrition Society. 2004. V. 63. P. 337–340.
306. *Mackinnon L. T.* Effects of overreaching and overtraining on immune function. Overtraining in sport / Ed. R. B. Kreider, A. C. Fry, M. L. O'Toole. Champaign, IL: Human Kinetics, 1998. P. 219-241.
307. *Mackinnon, L. T. Hooper S. L.* Overtraining and Overreaching: Causes, Effects, and Prevention. In: Exercise and Sport Science / Ed. W. E. Garrett, D. T. Kirkendall. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. P. 487-498.
308. *Magkos F., Sidossis L. S.* Exercise and Insulin Sensitivity – Where Do We Stand? You'd Better Run! // European Endocrinology. 2008. V. 4. No 1. P. 22-25.
309. Testosterone is significantly reduced in endurance athletes without impact on bone mineral density / L. Maïmoun, S. Lumbroso, J. Manetta et al. // Hormone Research. 2003. V. 59. N. 6. P. 285-292.
310. *Marieb E. N.* Essentials of Human Anatomy & Physiology: Edinburg: Pearson Education Limited, 2015. 617 p.
311. *Mayer M., Rosen F.* Interaction of anabolic steroids with glucocorticoid receptor sites in rat muscle cytosol // American Journal of Physiology. 1975. V. 229. P. 1381-1386.
312. *Mayer M., Rosen F.* Interaction of glucocorticoid and androgens with skeletal muscle // Metabolism. 1977. V. 26. P. 937-962.
313. *Mayfield J. A., White R. D.* Insulin Therapy for Type 2 Diabetes: Rescue, Augmentation, and Replacement of Beta-Cell Function // American Family Physician. 2004. V. 70. N. 3. P. 489-501.
314. Acute hormonal and neuromuscular to hypertrophy, strength and power type resistance exercise / G. O. McCaulley, J. M. McBride, P. Cormie et al. // European Journal of Applied Physiology. 2009. V. 105. N. 5. P. 695-704.
315. *McMurray R. G., Eubank T. K., Hackney A. C.* Nocturnal hormonal responses to resistance exercise // European Journal of Applied Physiology. 1995. V. 72. P. 121-126.
316. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men / J. P. Miller, R. E. Pratley, A. P. Goldberg et al. // Journal of Applied Physiology. 1994. V. 77. P. 1122–1127.
317. Effects of exercise training on bone remodeling, insulin-like growth factors, and bone mineral density in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy / L. A. Milliken, S. B. Going, L. B. Houtkooper et al. // Calcified Tissue International. 2003. V. 72. P. 478–484.
318. *Mohamad-Panahi P., Rohani H., Lotfi N.* Hormonal response to different rest intervals during resistance training with light loads // Pedagogics, psychology, medical-biological problems of physical training and sports. 2014. V. 2. P. 67-71.
319. *Mohebbi H., Azizi M., Moradiani H.* Effect of 8 Weeks Low and High Intensity Resistance Training on Leukocyte Count, Igg, Cortisol and Lactate concentration in Untrained Men // World Applied Sciences Journal. 2012. V. 16. N. 7. P. 99-954.
320. Determinants of Specific Serum Insulin Concentrations in a General Caucasian Population aged 50 to 74 years (the Hoorn Study) / J. M. Mooy, P. A. Grootenhuis, H. de

Vries et al. // Diabetic Medicine. 1998. V. 15. P. 45–52.
321. Influence of Resistance Exercise Volume on Serum Growth Hormone and Cortisol Concentrations in Women / S. E. Mulligan, S. J. Fleck, S. E. Gordon et al. // Journal of Strength and Conditioning Research. 1996. V. 10. N. 4. P. 256-262.
322. *Newton H.* Explosive lifting for Sports. Campaign IL: Human Kinetics. 2006. 191 p.
323. Testosterone, growth hormone and IGF-I responses to acute and chronic resistive exercise in men aged 55-70 years / B. J. Nicklas, A. S. Ryan, M. M. Treuth et al. // International Journal of Sports Medicine. 1995. V. 16. N. 7. P. 445-450.
324. Effect of Low-Intensity Aerobic Exercise on Insulin-Like Growth Factor-I and Insulin-Like Growth Factor-Binding Proteins in Healthy Men / Y. Nishida, T. Matsubara, T. Tobina et al. //International Journal of Endocrinology. 2010. V. 2010. 8 p.
325. Growth hormone replacement in healthy older men improves body composition but not functional ability /M. A. Papadakis, D. Grady, D. Black et al. // Annals of Internal Medicine.1996. V. 124. N. 8. P. 708-716.
326. IGF-1 bioavailability is increased by resistance training in older women with low bone mineral density / W. S. Parkhouse, D. C. Coupland, C. Li, K. J. Vanderhoek // Mechanisms of Ageing and Development. 2000. V. 113. P.75–83.
327. Increased premature mortality of competitive powerlifters suspected to have used anabolic agents / M. Parssinen, U. Kujala, E. Vartiainen et al. // International Journal of Sports Medicine. 2000. V. 21. P. 225-227.
328. The GH/IGF1 axis and signaling pathways in the muscle and bone: mechanisms underlying age-related skeletal muscle wasting and Osteoporosis / S. Perrini, L. Laviola, M. C. Carreira et al. // Journal of Endocrinology. 2010. V. 205. P. 201–210.
329. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects / G. Perseghin, T. B. Price, K. F. Petersen et al. // New England Journal of Medicine. 1996. V. 335. P. 1357-1362.
330. Type I insulin-like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy / A. Philippou, A. Halapas, M. Maridaki, M. Koutsilieris // Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions. 2007. V. 7. P. 208-218.
331. *Poehlman E. T., Rosen C. J., Copeland K. C.* The influence of endurance training on insulin-like growth factor-1 in older individuals // Metabolism. 1994. V. 43. P. 1401–1405.
332. *Pope J. H. G., Katz D. L.* Homicide and near-homicide by anabolic steroid users // Journal of Clinical Psychiatry. 1990. V. 51. P. 28-31.
333. Effects of supraphysiologic doses of testosterone on mood and aggression in normal men: a randomized controlled trial /Jr. H. G. Pope, E. M. Kouri, J. I. Hudson // Archives of general psychiatry. 2000. V. 57. P. 133-140.
334. Impact of acute exercise intensity on pulsatile growth hormone release in men / C. J. Pritzlaff, L. Wideman, J. Y. Weltman et al. // Journal of Applied Physiology. 1999. V. 87. N 2. P. 498-504.
335. Gender governs the relationship between exercise intensity and growth hormone release in young adults / C. J. Pritzlaff-Roy, L. Widemen, J. Y Weltman et al. // Journal of Applied Physiology. 2002. V. 92. N 5. P. 2053-2060.
336. *Proske U., Morgan D. L.* Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications // Journal of Physiology. 2001. V.

537. N. 2. P.333–345.
337. *Pyka G., Wiswell R. A., Marcus R.* Age-dependent effect of resistance exercise on growth hormone secretion in people // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1992. V. 75. P. 404-407.
338. *Raastad T., Bjøro T., Hallén J.* Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise // European Journal of Applied Physiology. 2000. V. 82. N. 1-2. P. 121-128.
339. Recovery of skeletal muscle contractility and hormonal responses to strength exercise alter two weeks of high-volume strength training / T. Raastad, T. Glomsheler, T. Bjøro, J. Hallén // Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports. 2003. V. 13. N. 3. P. 159-168.
340. The effect of vigorous aerobic and standard anaerobic exercise testing on GH-IGF-1 secretion in adult females / N. Rakover, D. Nemet, Y. Meckel et al. // Trends in Sport Sciences. 2013. V. 3. N. 20. P. 141-146.
341. Effects of heavy resistance exercise volume on post-exercise androgen receptor content in resistance-trained men / N. A. Ratamess, W. J. Kraemer, J. S. Volek et al. // Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. 2005. V. 93. P. 35-42.
342. The effects of amino acid supplementation on muscular performance during resistance training overreaching / N.A. Ratamess, W.J. Kraemer, J. S. Volek et al. // Journal of Strength and Conditioning Research. 2003. V. 17. P. 250–258.
343. Enhanced muscle glucose metabolism after exercise: modulation by local factors / E. A. Richter, L. P. Garreto, M. N. Goodman et al. // American Journal of Physiology. 1984. V. 246. P. 476–482.
344. Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle / E. A. Richter, K. J. Mikines, H. Galbo, B. Kiens // Journal of Applied Physiology. 1989. V. 66. P. 876–885.
345. Human growth hormone: A new substance of abuse among adolescents? / V. I. Rickert, C. Pawlak-Morello, V. Sheppard, M. S. Jay // Clinical pediatrics (Phila). 1992. V. 31. P. 723–726.
346. The Biology of Normal Human Growth / M. Ritzen, A. Aperia, K. Hall et al. New York: Raven Press, 1981. 273 p.
347. *Rooyackers O. E., Nair K. S.* Hormonal regulation of human muscle protein metabolism // Annual Review of Nutrition. 1997. V. 17. P. 457–485.
348. *Rosenblatt J. D., Parry D. J.* Gamma irradiation prevents compensatory hypertrophy of overloaded mouse extensor digitorum longus muscle // Journal of Applied Physiology. 1992. V. 73. P. 2538 – 2543.
349. Physical capacity influences the response of insulin-like growth factor and its binding proteins to training / L. Rosendal, H. Langberg, A. Flybjerg et al. // Journal of Applied Physiology. 2002. V. 93. P. 1669–1675.
350. Physiological responses to resistance-exercise in athletes self-administering anabolic steroids / R. Rozenek, C. H. Rahe, H. H. Kohl et al. // Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 1990. V. 30. N. 4. P. 354-360.
351. High-affinity growth hormone binding protein and acute heavy resistance

exercise / M. R. Rubin, W. J. Kraemer, C. M. Maresh et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 2005. V. 37. P. 395-403.
352. Effects of Human Grows Hormone in men over 60 Years old / D. Rudman, M. D. Axel, G. Feller et al. / The New England Journal of Medicine. 1990. V. 323. N.1. P.1-6.
353. Impaired growth hormone secretion in the adult population / D. Rudman, M. H. Kutner, C. M. Rogers et al. // Journal Clinical Investigation. 1981. V. 67. P. 1361–1369.
354. Aging-Related Growth Hormone (GH) Decrease Is a Selective Hypothalamic GH-Releasing Hormone Pulse Amplitude Mediated Phenomenon / M. Russell-Aulet, E. V. Dimaraki, C. A. Jaffe et al. // Journal of Gerontology: Medical sciences. 2001. V. 56A. N. 2. P. 124–129.
355. Changes in skeletal muscle after discontinuation of growth hormone treatment in young adults with hypopituitarism //O. M. Rutherford, D. A. Jones, J. M. Round, M. A. Preece // Acta Paediatrica Scandinavica. Suppl. 1989. V. 356. P. 61–63.
356. Effects of a 16-week progressive high-intensity strength training (HIST) on indexes of bone turnover in men over 65 years: A randomized controlled study / A. Sartorio, C. Lafortuna, P. Capodaglio et al. // Journal of Endocrinological Investigation. 2001. V. 24. P. 882–886.
357. The effect of endurance-type exercise training on growth mediators and inflammatory cytokines in pre-pubertal and early pubertal males / T. P. Scheett, D. Nemet, J. Stoppani et al. // Pediatric Research. 2002. V. 52. P. 491–497.
358. *Schmitz K. H., Ahmed R. L., Yee D.* Effects of a 9-month strength training intervention on insulin, insulin-like growth factor (IGF)-I IGF binding protein (IGFBP)-1, and IGFBP-3 in 30–50-year-old women // Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention. 2002. V. 11. P. 1597–1604.
359. *Schoenfeld B. J.* The Mechanism of muscle Hypertrophy and Their Application to Resistance Training // Journal of Strength and Conditioning Research. 2010. V. 24. N 10. P. 2857-2872.
360. *Schoenfeld B.* Science and development of muscle Hypertrophy. Champaign, IL: Human Kinetics, 2016. 214 p.
361. Acute effects of different intensities of weight lifting on serum testosterone / R. Schwab, G. O. Jounson, T. J. Housh et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1993. V. 25. P. 1381–1385.
362. Acute effect of brief low and high intensity exercise on circulating IGF-I, II, and IGFI binding protein-3 and its proteolysis in young healthy men / A. J. Schwarz, J. A. Brasel, R. L. Hintz et al. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1996. V. 81. P. 3492–3497.
363. Effects of Resistance Training on Insulin Sensitivity in Overweight Latino Adolescent Males / G. Q. Shaibi, M. L. Cruz, G. D. C. Ball et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 2006. V. 38. N. 7. P. 1208 –1215.
364. *Sheffield-Moore M.* Androgens and the control of skeletal muscle protein synthesis // Annals of Medicine. 2000. V. 32. P. 181-186.
365. *Sherwood L.* Human Physiology: from Cells to Systems. Belmont, CA, USA: Broocs & Cole, 2004. 798 p.

366. Insulin-like growth factor I in skeletal muscle after weight-lifting exercise in frail elders / M. A. Singh, W. Ding, T. J. Manfredi et al. // American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism. 1999. V. 277. P. 135–143.
367. Effects of insulin on body composition in patients with insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes / A. Sinha, C. Formica, C. Tsalamandris et al. // Diabetic Medicine. 1996. V. 13. P. 40–46.
368. Effects of Testosterone Supplementation on Skeletal Muscle Fiber Hypertrophy and Satellite Cells in Community-Dwelling Old Men / I. Sinha-Hikim, M. Cornford, H. Caytan et al. // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2006. V. 91. N. 8. P. 3024-3033.
369. Testosterone-induced increase in muscle size in healthy young men is associated with muscle fiber hypertrophy / I. Sinha-Hikim, J Artaza, L. Woodhouse et al. // American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism. 2002. V. 283. P. 154-164.
370. Testosterone-induced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy, young men / I. Sinha-Hikim, S. M. Roth, M. I. Lee, S. Bhasin // American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism. 2003. V. 285. P. 197-205.
371. Hormonal responses after various resistance exercise protocols / I. Smilios, T. Pilianidis, M. Karamouzis, S. Tokmakidis // Medicine and Science in Sports and Exercise. 2003. V. 35. N. 4. P. 644-654.
372. Hormonal responses after strength endurance resistance exercise protocol in young sex and elderly males / I. Smilios, T. Pilianidis, M. Karamouzis et al. // International Journal of Sports Medicine. 2007. V. 28. N. 5. P. 401-406.
373. Androgen and glucocorticoid receptors in human skeletal muscle cytosol / M. Snochowsky, T. Saatok, E. Dahlberg et al. // Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. 1981. V. 14. P. 765-771.
374. *Snow C. M., Rosen C. J., Robinson T. L.* Serum IGF-I is higher in gymnasts than runners and predicts bone and lean mass // Medicine and Science in Sports and Exercise. 2000. V. P. 1902–1907.
375. *Snyder A. C.* Overtraining and the glycogen depletion hypothesis // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1998. V. 30. P. 1146–1150.
376. *Sönksen P. H.* Hormones and sport. Insulin, growth hormone and sport // Journal of Endocrinology. 2001. V. 170. P. 13–25.
377. *Stamford B. A., Moffatt R.* Anabolic steroid: effectiveness as an ergogenic aid to experienced weight trainers // Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 1974. V. 14. P. 191-197.
378. *Stannard J. P., Bucknell A. L.* Rupture of the triceps tendon associated with steroid injections // American Journal of Sports Medicine, 1993. V. 21. P. 482-485.
379. *Stone M. H., Stone M., Sands W. A.* Principles and practice of resistance training. Campaign IL: Human Kinetics, 2007. 376 p.
380. Overtraining: a review of the signs and symptoms and possible causes / M. N. Stone, R. E. Keith, J. T. Kearney et al. // Journal of Applied Sports Science Research. 1991. V. 5. P. 35–50.

381. Side effects of anabolic steroids in weight trained men / R. H. Strauss, J. E. Wright, G. A. M. Finerman et al. // Physician and Sportsmedicine. 1983. V. 11. P. 87-96.
382. Effect of recombinant human growth hormone on the muscle strength response to resistance exercise in elderly men /D. R. Taaffe, L. Pruitt, J. Reim, // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1994. V. 79. N. 5. P. 1361-1366.
383. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion / Y. Takarada, Y. Nakamura, S. Aruga et al. // Journal of Applied Physiology. 2000. V. 88. P. 61–65.
384. Serum testosterone; estradiol ratio and the development of hepatocellular carcinoma among male cirrhotic patients / K. Tanaka, H. Sakai, M. Hashizume, T. Hirohata // Cancer Research. 2000. V. 60. P. 5106-5110.
385. Influence of weight training exercise and modification of hormonal response on skeletal muscle growth / K. M. Tarpenning, R. A. Wiswell, S. A. Hawkins, T. J. Marcell // Journal of Science and Medicine in Sport. 2001. V. 4. P. 431-446.
386. *Tayebi S. M., Saeidi A., Khosravi M.* Single and Concurrent Effects of Endurance and Resistance Training on Plasma Visfatin, Insulin, Glucose and Insulin Resistance of Non-Athlete Men with Obesity // Annals of Applied Sport Science. 2016. V. 4. N. 4. P. 21-31.
387. Long-term effects of growth hormone (GH) replacement in men with childhood-onset GH deficiency / J. C. Ter Maaten, H. de Boer, O. Kamp, L. Stuurman, E. A. Van der Veen // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1999. V. 84. P. 2373–2380.
388. Effects of human growth hormone, insulin-like growth factor I, and diet and exercise on body composition of obese postmenopausal women / J. L. Thompson, G. E. Butterfield, U. K. Gylfadottir et al. // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1998. V. 83. N. 5. P. 1477-1484.
389. *Tremblay M. S., Copeland J. L., Van Helder W.* Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men // Journal of Applied Physiology. 2004. V. 96. N. 2. P. 531-539.
390. The incidence of anabolic steroid use among competitive bodybuilders / R. Tricker, M. R. O'Neill, D. Cook // Journal of Drug Education. 1989. V. 19. P. 313-325.
391. *Tsolakis C. K., Vagenas G. K., Dessypris A. G.* Strength adaptations and hormonal responses to resistance training and detraining in preadolescent males // Journal of Strength and Conditioning Research. 2004. V. 18. N. 3. P. 625–629.
392. Alteration of testosterone: cortisol ratio induced by resistance training in women / M. C. Uchida, R. F. P. Bacurau, F. Navarro et al. // Revista Brasiliera de Medicina do Esporte. 2004. V. 10. N. 3. P. 169-172.
393. *Urhausen A. Gabriel H. H., Weiler B.* Ergometric and psychological findings during overtraining: A long-term follow up study in endurance athletes // International Journal of Sports Medicine. 1998. V. 19. P. 95–102.
394. *Urhausen A., Gabriel H., Kindermann W.* Blood hormones as markers of training stress and overtraining // Sports Medicine. 1995. V. 20. N. 4. P. 251-276.
395. *Urhausen A., Gabriel H., Kindermann W.* Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1998. V. 30. P. 407–414.
396. *Urhausen A., Stein R., Kindermann W.* Metabolismus und hormonelles Verhalten

bei Ausdauertrainierten unter Testosteron applikation // Deutsche Zeitchrift für Sportmedizin. 1989. Bd. 40. S. 312-320.
397. Muscle strength, GH and IGF-1 in older women submitted to land and aquatic resistance training / G. R. S. Vale, M. L. D. Ferrero, R. de A. M. Nunes et al. // Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2017. V. 23. N. 4. P. 274-278.
398. Effects of muscle strength and aerobic training on basal serum levels of IGF-1 and cortisol in elderly women / R. G. S. Vale, R. D. Oliveira, C. S. Pernambuco, et al. // Archives of Gerontology and Geriatrics. 2009. V. 49. P. 343–347.
399. *Vanhelder W. P., Radomski M. W., Goode R. C.* Growth hormone responses during intermittent weight lifting exercise in men // European Journal of Applied Physiology. 1984. V. 53. N. 1. P. 31–34.
400. *Veldhuis J. D.* Neuroendocrine control of pulsatile grows hormone release in man: relationship with gender // Grows Hormone and IGF Research. 1998. V. 8. Supl. 2. P. 49–59.
401. Differential impact of age, sex steroid hormones, and obesity on basal versus pulsatile growth hormone secretion in men as assessed in an ultrasensitive chemiluminescence assay / J. D. Veldhuis, A. Y. Liem, S. South et al. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1995. V. 80. P. 3209–3222.
402. *Veldhuis, J. D.* Gender and Sexual Maturation-Dependent Contrasts in the Neuroregulation of Growth Hormone Secretion in Prepubertal and Late Adolescent Males and Females –A General Clinical Research Center-Based Study / J. D. Veldhuis, J. N. Roemmich, A. D. Rogol // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2000. V. 85, N. 7. P. 2385-2394.
403. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise / J. S. Volek, W. J. Kraemer, J. A. Bush et al. // Journal of Applied Physiology. 1997. V. 2. N. 1. P. 49-54.
404. The effects of creatine supplementation on muscular performance and body composition responses to short-term resistance training overreaching / J. S. Volek, N. A. Ratamess, M. R. Rubin et al. // European Journal of Applied Physiology. 2004. V. 91. P. 628–637.
405. *Wagman D. F., Curry L. A., Cook D. L.* An investigation into anabolic androgenic steroid use by elite U.S. powerlifters // Journal of Strength and Conditioning Research. 1995. V. 9. P. 149-153.
406. *Ward P.* The effect of an anabolic steroid on strength and lean body mass // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1973. V. 5. P. 277-282.
407. *Weber M. M.* Effects of Growth Hormone on Skeletal Muscle // Hormone Research. 2002. V. 58. Suppl. 3. P. 43–48.
408. *Weiss L. W., Cureton K. J., Thomson F. N.* Comparison of serum testosterone and androstenedione responses to weight lifting in men and women // European Journal of Applied Physiology. 1983. V. 50. P. 413–419.
409. Growth hormone increases muscle mass and strength but does not rejuvenate myofibrillar protein synthesis in healthy subjects over 60 years old / S. Welle, C. Thornton, M. Statt, B. J. McHenry // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1996. V. 81.

N. 9. P. 3239-3243.
410. *Weltman A., Anderson S. M., Wideman L.* Impact of short-term estrogen supplementation in postmenopausal women on spontaneous and exercise stimulated pulsatile growth hormone (GH) secretion // Paper presented at the 83rd Annual Meeting of the Endocrine Society, 2001. Denver, CO. 85 p.
411. Growth hormone treatment in adults with growth hormone deficiency: Effect on muscle fibre size and proportions / H. M. Whitehead, J. S. Gilliland, Allen IV, D. R. Hadden // Acta Paediatrica Scandinavica Suppl. 1989. V. 356. P. 65–67.
412. *Wilkerson J. E., Horvath S., Gutin B.* Plasma testosterone during tredmill exercise // Journal of Applied Physiology. 1980. V. 49. P. 249–253.
413. Effects of resistance exercise volume and nutritional supplementation on anabolic and catabolic hormones / A. G. Williams, A. N. Ismail, A. Sharma et al. // European Journal of Applied Physiology. 2002. V. 86. P. 315-321.
414. *Wilson J. D., Griffin E.* The use and misuse of androgens // Metabolism. 1980. V. 29. P. 1278-1284.
415. *Wilson J. D.* Androgen abuse by athletes // Endocrine Reviews. 1988. V. 9. P. 181-199.
416. Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans / G. Wittert, J. Livesey, E. Espiner, R. Donald // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1996. V. 28. P. 1015–1019.
417. *Wolfe R. R.* Effects of insulin on muscle tissue // Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care. 2000. V. 3. P. 67-71.
418. Measures of submaximal aerobic performance evaluate and predict functional response to growth hormone (GH) treatment in GH-deficient adults / L. J. Woodhouse, S. L. Asa, S. G. Thomas, S. Ezzat // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1999. V. 84. P. 4570–4577.
419. *Wrigth J. E.* Anabolic steroids and sports. Natick. MA: Sports Science Consultants, 1978. 337 p.
420. *Yang S. Y., Goldspink G.* Different roles of the IGF-I Ec peptide (MGF) and mature IGF-I in myoblast proliferation and differentiation // FEBS Letters. 2002. V. 522. P. 156–160.
421. *Yarasheski K. E.* Growth hormone effects on metabolism, body composition, muscle mass, and strength // Exercise and Sport Sciences Reviews. 1994. V. 22. P. 285-312.
422. Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth and strength in older men // K. E. Yarasheski, J. J. Zachwieja, J. A. Campbell, D. M. Bier // American Journal of Physiology. 1995. V. 268. P. 268-276.
423. Short-term growth hormone treatment does not increase muscle protein synthesis in experienced weightlifters // K. E. Yarasheski, J. J. Zachweija, T. J. Angelopoulos, D. M. Bier // Journal of Applied Physiology. 1993. V. 74. P. 3073–3076.
424. Self-reported use of anabolic-androgenic steroids by elite power lifters / C. E. Yesalis, R. T. Herrick, R. T. Buckley et al. // Physician and Sportsmedicine. 1988. V. 16. P. 90-100.
425. *Yesalis C. E., Courson S. P., Wright J.* History of anabolic steroid use in sport and exercise // In: Anabolic steroids in sport and exercise. Ed: Yesalis, C.E. Champaign, IL: Human Kinetics, 2000. P. 51-71.
426. The influence of age on the 24-hour integrated concentration of growth hormone

in normal individuals / Z. Zadik, S. A. Chalew, R. J. McCarter et al. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1985. V. 60. P. 513–516.
427. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols / A. Zafeiridis, I. Smilios, R. V. Considine et al. // Journal of Applied Physiology. 2003. V. 94. 591-597.
428. *Zatsiorsky V. M., Kramer W. J.* Science and Practice of Strength. Champaign, IL: Human Kinetics, 2006. 251 p.

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Алла Владимировна Самсонова

ГОРМОНЫ И ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА

Учебное пособие

Редактор Г. А. Самсонов
Художник М. А. Самсонов
Корректор Г. А. Самсонов
Компьютерная верстка А. В. Самсонова

Подписано в печать 23.11.2018. Формат издания 60x90 1/16
Гарнитура PT Serif. Печать офсетная. Бумага офсетная.
Усл. печ.л. 14,4. уч.-изд. л. 16. Тираж 1000 экз. Заказ 2426.

ООО «Издательство «Кинетика»
195426, Санкт-Петербург, Ленская ул. 3 к.2
Отпечатано в ООО «Контраст»
192029, Санкт-Петербург, пр. Обуховской обороны, д.38, лит. А.

ISBN 978-5-6040302-1-9

